

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

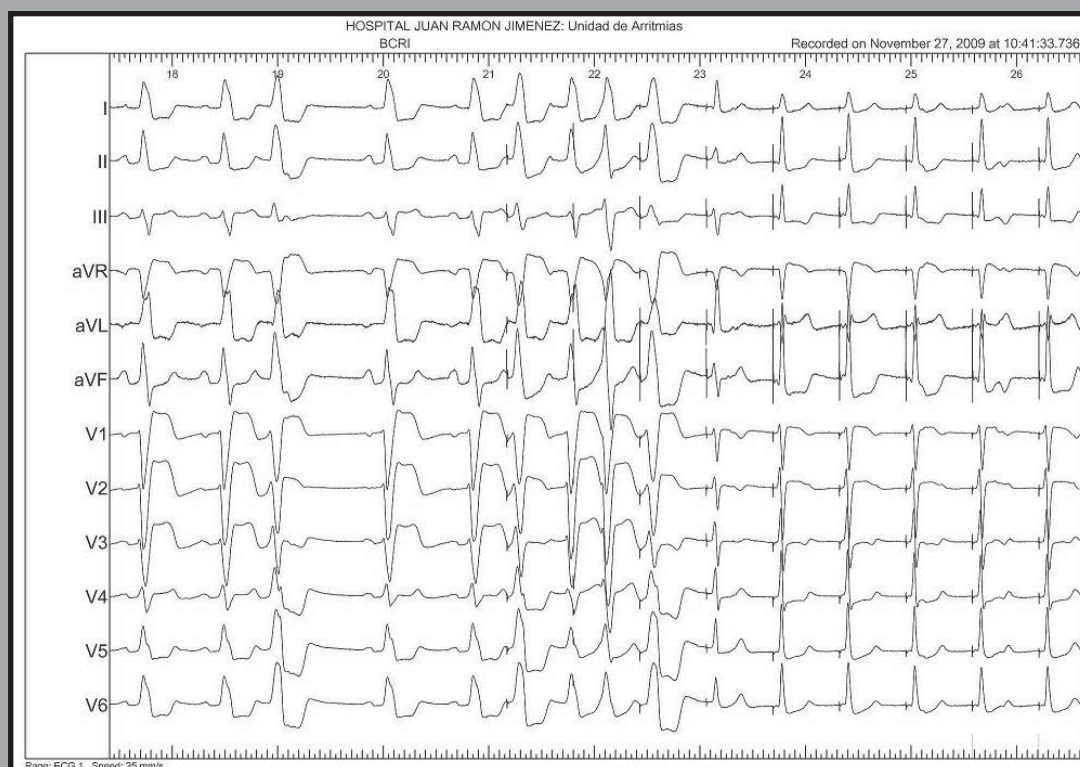
Estimulación cardíaca alternativa

Monitorización domiciliaria

Informe del Banco Nacional de Marcapasos

Casos clínicos

Experiencia a largo plazo en monitorización remota de DAI



Volumen 4. Número 10. Mayo 2011.

www.estimulacioncardiaca.es



Acceso remoto para ayudarle en el cuidado y seguimiento de sus pacientes

CareLink®. Your Life



Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclós Urgell

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Orderiz

Jorge Silvestre García

Javier Balaguer Recena

Cuadernos de Estimulación Cardíaca:

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y/o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista

Comité Editorial:

Javier Alzueta Rodríguez

Hosp. Clínico Universitario
Málaga

Francisco García-Cosío Mir

Hosp. U. de Getafe
Getafe Madrid

José Luis Merino Llorens

Hosp. U. La Paz
Madrid

Francisco Ridocci Soriano

Hosp. General Universitario
Valencia

Pablo Ancillo García

Hosp. General de Segovia
Segovia

Javier Balaguer Recena

Hosp. U. Guadalajara
Guadalajara

Ricardo Morales Pérez

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

J.E. Rodríguez Hernández

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Rafael Barba Pichardo

Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Manuel Gómez Recio

Hosp. Hospitalario de Torrecardenas
Almería

Concepción Moro Serrano

Hosp. U. Ramón y Cajal
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hosp. Clínico Universitario
Valladolid

Juan Luis Bardají Mayor

Hosp. Virgen de la Luz
Cuenca

Federico Gutiérrez Larraya

Hosp. U. La Paz
Madrid

José Lluís Mont Girbau

Hosp. U. Clínico y Provincial
Barcelona

Juan J. Rufilanchas Sánchez

Clínica Ruber
Madrid

José Benegas Gamero

Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Jesús de Juan Montiel

Hosp. U. Miguel Servet
Zaragoza

Jose Olagüe de Ros

Hosp. U. La Fé
Valencia

María José Sancho-Tello

Hosp. La Fé
Valencia

Raul Coma Samartín

Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Claudio Ledesma García

C.H. U. de Salamanca
Salamanca

Julián Pérez de Villacastín

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Juan José Esteve Alderete

Hosp. Ntra Sra. del Prado
Talavera de la Reina. Toledo

Roberto Martín Asenjo

Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hosp. U. de Getafe
Getafe, Madrid

Ramón García Calabozo

C. Hospitalario de León
Leon

José Martínez Ferrer

Hosp. de Txagorritxu
Vitoria

Aurelio Quesada Dorador

Hosp. General Universitario
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC

XXVII REUNIÓN DE PRIMAVERA. SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Grupos de Trabajo de Resincronización Cardíaca y Monitorización Domiciliaria.
Cartagena, 26 y 27 de mayo de 2011



PROGRAMA JUEVES 26 MAYO

CURSO DE FORMACIÓN

10.00 h - 11.30 h

Seguimiento presencial en la consulta de marcapasos.

Coordinadores:

Dra. Nuria Alonso Fernández y Dr. Juan Martínez Hernández.

Unidad de Marcapasos.

Hospital General Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

11.30 h - 12.00 h

Pausa Café.

12.00 h - 14.00 h

Organización no presencial de una consulta de marcapasos. Monitorización domiciliaria. ¿De qué tecnología disponemos?

Coordinador:

Dr. Juan Gabriel Martínez Martínez.

Unidad de Arritmias.

Hospital General Universitario. Alicante.

14.00 h - 16.00 h

Comida de trabajo.

XXVII REUNIÓN DE PRIMAVERA. SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA.

16.00 h - 16.30 h

Recepción y entrega de Documentación.

16.30 h - 18.00 h

MESA REDONDA

Problemas y Complicaciones de la Implantación del Dispositivo.

Moderadores:

Dr. José Manuel Allegue Gallego.

Unidad de Cuidados Intensivos.

Hospital General Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

Dr. José Antonio Ruiz Ros.

Sección Cardiología.

Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Continúa el problema con la anticoagulación y antiagregación: ¿Nos pondremos de acuerdo?

Dr. Javier Gil Sánchez.

Unidad de Marcapasos.

Hospital General Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

Infección del sistema. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la endocarditis del marcapasos.

Dr. Juan Antonio Castillo Moreno.

Servicio de Cardiología.

Hospital General Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

Extracción de electrodos.

Actualización de la técnica.

Dr. José Antonio Martínez López.

Servicio de Cirugía Cardíaca.

Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

18.00 h - 18.30 h

Pausa Café.

18.30 h - 19.00 h

Inauguración Oficial.

19.00 h - 19.45 h

Conferencia: Estimulación en Ventrículo Derecho.

Opinión del Experto

Dr. Jesús Rodríguez García.

Unidad Coronaria.

Hospital General Universitario 12 de octubre. Madrid.

22.00 h

Cóctel de Bienvenida.

PROGRAMA VIERNES 27 DE MAYO

09.00 h - 10.30 h

MESA REDONDA

Avances en la Tecnología de Electroestimulación Cardíaca.

Moderador:

Dr. Juan Leal del Ojo González

Servicio Arritmias y Electroestimulación Cardíaca.

Hospital Ntra. Sra. de Valme. Sevilla.

Conferenciantes:

Sr. Josep Asenjo Martínez.

BIOTRONIK.

Sra. Nuria Quesada.

ST. JUDE MEDICAL.

Sra. Laura Moyano Pérez.

BOSTON SCIENTIFIC.

Sr. Juan Benito Tur

MEDTRONIC IBÉRICA.

Sr. Mariano Barbero Puchades.

SORIN GROUP.

10.30 h - 11.00 h

Pausa Café.

11.00 h - 11.45 h

Conferencia Magistral: Situación de la Desfibrilación / Resincronización Cardíaca en España. Retos de Futuro.

Dr. Lluís Mont Girbau.

Servicio Unidad de Arritmias.

Hospital Clínico. Barcelona.

11.45 h - 14.00 h

MESA REDONDA RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA.

¿Qué hay de nuevo en la Resincronización Cardíaca?

Moderadores:

Dra. Concepción Moro Serrano.

Unidad de Arritmias.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Dr. Ignacio Fernández Lozano.

Unidad de Arritmias.

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Conferenciantes:

¿Cómo hacer fácil el implante de un Resincronizador?

Dr. Juan Gabriel Martínez Martínez.

Unidad de Arritmias.

Hospital General Universitario. Alicante.

¿Se están ampliando las indicaciones de Resincronización Cardíaca?

Dr. Antonio Hernández Madrid.

Unidad de Arritmias.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Telemedicina y seguimiento de Resincronizadores.

Dr. José Martínez Ferrer.

Sección de Arritmias.

Hospital Txagorritxu. Vitoria.

Problemas en el seguimiento de los Resincronizadores.

Dr. Jesús De Juan Montiel

Unidad de Arritmias.

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

14.00 h - 16.00 h

Comida de Trabajo.

16.00 h - 18.00 h

COMUNICACIONES LIBRES

Moderadores:

Dr. Ramón García Calabozo.

Sección de Arritmias.

Hospital General. León.

Dra. M^a José Sancho- Tello de Carranza.

Unidad de Arritmias.

Hospital Universitario La Fe. Valencia

18.00 h - 19.00 h

REUNIÓN ADMINISTRATIVA Y PREMIO A LA MEJOR COMUNICACIÓN.

19.00 h - 19.30 h

Acto de Clausura.

21.00 h

Cena de Clausura.

GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMERÍA EN ELECTROFISIOLOGÍA Y ESTIMULACIÓN CARDIACA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA EN CARDIOLOGÍA.

PROGRAMA VIERNES 27 DE MAYO

MESA REDONDA

Atención de enfermería al paciente portador de marcapasos. Formas de hacer las cosas, distintos modelos de trabajo

Moderadoras:

Dña. Natividad Alarcón Simarro.

Hospital General Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

Dña. Ma de las Mercedes Rodríguez Morales.

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

09.00 h – 09.20 h

Atención de Enfermería al paciente portador de marcapasos desde una Unidad de Cuidados Intensivos.

D. Daniel Linares Celdrán

Hospital General Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

09.20 h – 09.40 h

Atención de Enfermería al paciente portador de marcapasos desde una Unidad de Cardiología.

Dña. Fina Torres Ortiz

Hospital Costa del Sol. Marbella.

09.40 h – 10.00 h

Atención de Enfermería al paciente portador de marcapasos desde una Unidad de Arrit-

mias.

Dña. Pilar Nieto Gutiérrez

Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

10.00 h – 10.30 h

Discusión

10.30 h – 11.00 h

Pausa Café.

11.00 h – 12.30 h

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS Y COMUNICACIONES LIBRES DE ENFERMERÍA.

Moderadora:

Dña. Carmen Bermejo Merino

Miembro del Comité Científico de la A.E.E.C.

Hospital Universitario. Salamanca

Acto de Clausura y Entrega de Premio a la mejor Comunicación.



COMITÉS

SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDIACA

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:

Dra. María José Sancho Tello

Secretario:

Dr. Francisco Ruíz Mateas

Vocales:

Dr. Juan Leal del Ojo

Dra. María Luisa Fidalgo de Andrés

COMITÉ ORGANIZADOR

Dr. Francisco Jiménez Pagán

Dr. Antonio Melgarejo Moreno

Dr. Juan Manuel Allegue Gallego

Dr. Javier Gil Sánchez

Dr. Juan Martínez Hernández

Dra. Nuria Alonso Fernández

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Francisco Jiménez Pagán

Dr. José Luis Galán Ayuso

Dra. María José Sancho Tello

Dr. Antonio Hernández Madrid

Dr. Juan Leal del Ojo

Dr. José Martínez Ferrer

COMITÉ DE HONOR

Excma. Sra. Dña. Pilar Barreiro Álvarez

Alcaldesa de Cartagena

Excma. Sra. Dña. María Ángeles Palacios Sánchez

Consejera de Sanidad y Consumo de la Región de Murcia

Rector Mgfc. Sr. D. Félix Faura Mateu

Rector Universidad Politécnica de Cartagena

Dr. D. Manuel Ángel Moreno Valero

Director Gerente del Complejo Hospitalario Sta. Lucía - Sta. María del Rosell

INFORMACIÓN

SEDE DE LA REUNIÓN:

Edificio CIM,
Universidad Politécnica de Cartagena.

FECHA DE LA REUNIÓN:

Jueves 26 y viernes 27 de mayo de 2011.

SECRETARÍA TÉCNICA:

Eventos en Plural:

C/ Madre de Dios nº 2 A, 3º Izq.

30004 Murcia

Telf: +34 968 93 23 60

Fax: +34 968 93 54 60

www.plural-eventos.com

congresos@plural-eventos.com

PERÍODO DE INSCRIPCIÓN:

1 de marzo al 30 de abril 2011

FORMALIZACIÓN DE LA INSCRIPCIÓN:

Enviar Boletín de Inscripción y de reserva de alojamiento por fax o mail a la Secretaría Técnica de la Reunión.

Los impresos están disponibles en la web de la sección www.marcapasossec.org

COMUNICACIONES:

Se presentarán antes del 30 de abril por mail a comunicaciones@marcapasossec.org. El formato se ajustará al que aparece en la web de la Sección.

ACREDITACIÓN:

La Reunión estará acreditada por la Sociedad Española de Cardiología y el Sistema Nacional de Salud.

ORGANIZAN



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
CARDIOLOGÍA



Sección de
Estimulación
Cardíaca

PATROCINADORES



Boston
Scientific



Medtronic



SORIN GROUP
AT THE HEART OF MEDICAL TECHNOLOGY



ST. JUDE MEDICAL
MORE CONTROL. LESS RISK.

XXVII REUNIÓN DE PRIMAVERA. SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Cartagena, 26 y 27 de mayo de 2011

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 4. Número 10. Mayo 2011

Editorial

Jesús Rodríguez García. 1

Estimulación auricular alternativa

J. Rodríguez García, J. L. Flordelis Lasierra, E. Barrios Garrido-Lestache, B. López Melgar, R. Coma Samartín y R. Martín Asenjo. 3

Estimulación permanente del haz de His

Rafael Barba-Pichardo, Ana Manovel-Sánchez, Pablo Moriña-Vázquez, José Venegas-Gamero. Juan M. Fernández Gómez y Manuel Herrera Carranza 15

Estimulación en tracto de salida de ventrículo derecho: ¿septo ó pared libre? ¡Esa es la cuestión!

Juan Leal del Ojo, Rocio Picón, Dolores García, Ricardo Pavón, Manuel González, Ana García, Alicia Asian y Luis Pastor 21

Estimulación desde el tracto de salida del ventrículo derecho

Óscar Cano, María-José Sancho-Tello, Joaquín Osca y José Olagüe 27

Monitorización remota: una visión crítica

Ignacio Fernández Lozano, Jorge Toquero Ramos, Víctor Castro Urda, Walter Marín y Luis Alonso Pulpón. 37

Aspectos legales de la monitorización domiciliaria

Luis de Manuel-Martínez 43

Cuatro años de experiencia en la utilización del seguimiento remoto en 200 pacientes portadores de DAI y DAI-TRC

José Martínez-Ferrer; Javier Pindado-Rodríguez; María Robledo-Iñarritu; Socorro Sorbet-Izco; Isabel Aguirre Peciña y Rafael Moreno-González*. 49

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario cont.

Seguimiento domiciliario como sustitutivo de seguimiento presencial en pacientes portadores de marcapasos

Omar Al-Razzo, Elkin González Villegas, Jorge Silvestre García, David Cabestrero Alonso, Tania Represa Pastor, María Alejandre Leyva y José María Mesa García. 57

Informe del Registro Nacional de Marcapasos del año 2009 y principales datos evolutivos

Raúl Coma Samartín, Pilar Gómez Pérez, Brígida Martínez Noriega y Gonzalo Yustes Toha. 63

Ablación de flutter auricular atípico en paciente con síndrome de cimitarra y estenosis bilateral del eje venoso iliofemoral

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández-Madrid, Mario Cazzaniga (*), Sem Briongos y Concepción Moro 69

Síncope y trasplante cardíaco

Beatriz López Melgar, José Luis Flordelis Lasierra, Ricardo Salgado Aranda, Elvira Barrios Garrido-Lestache, Roberto Martín Asenjo, Amparo Carbonell Porras. Raul Coma Samartín y Jesús Rodríguez García. 73

Editorial

Jesús Rodríguez García.

Fue iniciativa de los Grupos de Trabajo de Nuevas Estrategias de Estimulación Cardíaca y de Monitorización Domiciliaria, de la de Sección de Estimulación Cardíaca, que un número de esta revista incluyera aspectos relativos a los temas de que se ocupan dichos Grupos, bajo la coordinación de los Dres. Leal del Ojo y Martínez Ferrer.

La búsqueda de alternativas a la estimulación de las cámaras cardíacas desde los lugares habituales (orejuela de aurícula derecha y ápex del ventrículo derecho) persiste, sin que transcurridos cerca de 20 años desde los trabajos iniciales de Daubert¹ (estimulación biauricular), Saksena² (estimulación bifocal), Katsivas³ (estimulación posteroseptal baja) y Bailin⁴ (estimulación a nivel del haz de Bachmann) en el caso de la aurícula y de Barin⁵ (estimulación en el tracto de salida de ventrículo derecho), se haya conseguido apoyar estas alternativas con un aceptable grado de evidencia.

Un caso aparte, lo constituye la estimulación en el haz de His⁶ pues su fundamento es la conservación de la conducción fisiológica a los ventrículos, lo que obviamente no precisa evidencias, pero este tipo de estimulación solo soluciona un pequeño número de casos, ya que sus indicaciones son muy limitadas. Además, lo laborioso de su técnica y los elevados voltajes que se utilizan reducen aun más su ámbito de aplicación. Por otra parte, en la práctica, esta estimulación en muchos casos, se acompaña de un cable en ápex de ventrículo derecho y el empleo de un generador tricameral para asegurar la estimulación en caso de perderse la captura a nivel del His.

En cuanto a la monitorización remota o seguimiento domiciliario de los dispositivos cardiacos electrónicos implantables, que engloba actualmente a los desfibriladores (DAI), marcapasos (MP), resincronizadores (TRC) y registradores de eventos implantables (REI) y en un futuro a los monitores hemodinámicos, como el dispositivo Chronicle® (Medtronic Inc. Minneapolis, MN, USA) todavía quedan muchos aspectos que aclarar, aunque la experiencia diaria contribuye día a día a su solución.

Uno de estos aspectos es la indicación de monitorización remota. En mi opinión, en la actualidad no se concibe que a un paciente al que se implanta un dispositivo DAI o DAI-TRC no disponga de un sistema de monitorización que permita la transmisión de alertas relativas a disfunción de los parámetros eléctricos, detección de arritmias, terapias o de

información procedente de sus biosensores (impedancia transtorácica, actividad diaria, etc). La ausencia de este sistema de monitorización supondría incluso una responsabilidad que se encuadraría en el concepto de pérdida de la oportunidad como se indica en el artículo de L. de Manuel-Martínez, que se incluye en este número de Cuadernos.

Sin tener que acudir a aspectos de responsabilidad (otro aspecto a clarificar), es evidente que el beneficio de un dispositivo de DAI-TRC se incrementa cuando es posible corregir con la menor demora posible determinadas situaciones como son las descargas inadecuadas, la reducción del porcentaje de estimulación, la presencia de FA, las variaciones de la señal Optivol, etc.

Una encuesta reciente realizada sobre 61 centros de 14 países europeos, con un alto nivel de implantes/año (entre 500 y 1000 implantes, el 59% con más de 1000 implantes), señala que en el año 2015 el 42,9% de estos centros considera que todos los DAI serían seguidos con monitorización remota, otro 42,9% considera que la mayoría, un 7,1% solo unos pocos y finalmente otro 7,1% declara que no seguirá con monitorización remota a ningún paciente⁷.

En el caso de los marcapasos estos beneficios aunque presentes no tienen tan marcada repercusión, pero la propia inercia del desarrollo tecnológico y el auge de las telecomunicaciones indican que en breve, la capacidad de monitorización remota estará incluida en todos los dispositivos como una función más. Algo similar ha ocurrido anteriormente con el cambio de modo, la respuesta en frecuencia, el control de captura, etc, funciones hoy presentes en todos los dispositivos.

Quizás un símil con la vida diaria justifique esta esperanza. Hoy, cualquier entidad financiera nos ofrece la posibilidad de conocer casi en tiempo real, el estado de nuestra cuenta corriente e incluso realizar diversas operaciones financieras, a través de Internet, bajo la protección de unas medidas de seguridad.

¿Acaso no es más importante, que quien nos ha implantado un dispositivo cardíaco electrónico, del que en muchos casos, depende nuestra salud e incluso la vida, pueda conocer y consultar aspectos relacionados con el mismo, casi en tiempo real, a través de Internet, bajo la protección de unas medidas de seguridad?

BIBLIOGRAFÍA

1. Daubert C, Gras D, Berder V et al. Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree inter-atrial block. *Arch Mal Coeur V* 1994; 87: 1535 – 1546.
2. Saksena S, Prakash A, Ziegler P et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 687 – 694.
3. Katsivas A, Manolis AG, Lazaris E, et al. Atrial septal pacing to synchronize atrial depolarization in patients with delayed inter-atrial conduction. *PACE* 1998; 21:2220-2225.
4. Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: Results of a multicenter randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 912 - 917.
5. Barin ES, Jones SM, Ward DE, et al. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up. *PACE* 1991; 14: 3-6.
6. Deshmukh P M and Romanyshyn M. Direct His-Bundle Pacing: Present and Future. *PACE*; 2004, 27(Pt II): 862-870
7. Hamili F, Cantú F on behalf of the European Heart Rhythm Association (EHRA) Scientific Initiatives comité (SIC). Remote monitoring for active cardiovascular implantable electronic devices: a European survey. *Europace* 2010, 12: 1778 – 1780.

Estimulación auricular alternativa

J. Rodríguez García, J. L. Flordelis Lasierra, E. Barrios Garrido-Lestache, B. López Melgar, R. Coma Samartín y R. Martín Asenjo.

Unidad Coronaria. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Habitualmente la estimulación endocárdica auricular se lleva a cabo por medio de un cable que se sitúa en la orejuela de la aurícula derecha (AD) ya que dicha localización permite obtener una buena estabilidad del cable y buenos parámetros eléctricos de captura y de detección (agudos y crónicos) y además, la técnica para situar el cable en dicha zona es fácil.

Se denomina estimulación auricular alternativa a aquellas situaciones en la que el cable se sitúa en sitios diferentes a la orejuela de AD. La elección de esta localización para estimular la aurícula es una decisión que pretende conseguir unos potenciales beneficios que básicamente son:

1. La mejora de la conducción intraatrial.
2. La reducción de la dispersión de los periodos refractarios, la cual podría reducir la incidencia de taquiarritmias auriculares paroxísticas.

ANATOMIA Y CONDUCCIÓN AURICULAR

La existencia de conexiones entre ambas aurículas, dotadas de capacidad de conducción preferencial ha sido muy debatida y en la actualidad se considera que aunque no existen vías con estructura anatómica definida con respecto al resto del miocardio auricular, sí existen unas rutas con capacidad de conducción más rápida que conectan ambas aurículas a través del septo.

En 1907 Keith y Flack¹ describieron en los mamíferos y por ende en los humanos la existencia de una cresta muscular prominente que comenzando en la AD, inmediatamente frontal a la terminación de la vena cava superior, se dirigía al techo de la aurícula izquierda (AI), uniendo las dos aurículas.

En 1916 Bachmann² describió que dicha estructura, la cual recibiría posteriormente su nombre, presentaba una capacidad de conducción preferencial del impulso entre ambas aurículas y que su lesión provocaba un retraso en dicha conducción.

Este haz de Bachmann (HB) está compuesto por un grupo de fibras musculares bien delimitadas, con una disposición geométrica específica y con características microscópicas y eléctricas especiales.

Más tarde, Rossi³ y Sanchez-Quintana⁴ demostraron la existencia de otras conexiones formadas por fibras musculares que discurren desde el ostium del seno coronario (OSC) hasta la AI.

En 18 pacientes sin cardiopatía estructural, Roithinger⁵ comprobó mediante estimulación auricular y mapeo en el seno coronario (SC) distal y medio (porción posterior de AI) que la activación auricular derecha más precoz se observaba en tres zonas, situadas en las cercanías del HB, el OSC y el borde de la fosa oval, lo que evidenciaba desde el punto de vista funcional, la existencia de al menos tres rutas de conducción preferencial a través del septo interauricular y Hertervig⁶ en un estudio similar realizado en pacientes con fibrilación auricular paroxística también encontró una zona de activación más precoz en el SC.

Markides⁷ estudió la activación de la AI en humanos en ritmo sinusal y comprobó que la principal ruta de activación era el HB aunque en algunos casos la activación también se producía a través de conexiones posterobasales (SC y fosa oval) y señaló que el conocimiento del patrón de activación de la AI en cada paciente, durante el ritmo sinusal y durante la estimulación desde diferentes sitios era de gran importancia para la elección de la estrategia de prevención de la fibrilación auricular (FA).

En un estudio necrópsico de 27 pacientes (12 con FA y 15 sin antecedentes de esta arritmia) Platonov⁸ estudió las conexiones entre AD y AI, tanto macroscópica como microscópicamente y observó que dichas conexiones eran muy variables en número, localización y dimensiones y que pesar de que el HB era considerado como la principal vía de conexión entre ambas aurículas, estaba ausente en la mitad de los pacientes, en los que existían en cambio, conexiones de localización posterior y viceversa, en tres pacientes que no presentaban conexiones posteriores sí se evidenciaban conexiones anteriores. Esta variabilidad en el tamaño y localización de las conexiones podría explicar la diferente susceptibilidad de cada paciente a presentar arritmias auriculares.

CONDUCCIÓN AURICULAR Y ELECTROCARDIOGRAMA

En electrocardiografía se denominan bloqueos a los tiempos de conducción anormalmente prolon-

gados. En ausencia de estudio electrofisiológico no es posible identificar el lugar exacto del bloqueo intrauricular y por lo tanto, desde el punto de vista terminológico estricto deberíamos, como indica Boineau⁹, usar preferentemente el término intraatrial y no interatrial, que por similitud con intraventricular, puede referirse al bloqueo dentro de una cámara o entre cámaras. Sin embargo, el término interatrial es el más difundido, quizás por su relación con las alteraciones del HB.

La morfología de la onda P depende del lugar donde se genera el impulso, de la conducción del mismo a través de las aurículas y del tiempo empleado en la activación de las dos aurículas. Tanto estudios experimentales como en humanos han demostrado que pequeñas lesiones en la aurícula pueden provocar alteraciones en la morfología y polaridad de la onda P.

Los cambios en la morfología de la onda P simultáneos con cambios en la frecuencia cardíaca suelen deberse a variaciones en el lugar de origen del impulso desde el nódulo sinusal, lo que se conoce como migración del marcapasos mientras que las variaciones aisladas de morfología se deben, generalmente, a bloqueo en una de las vías de conducción interatrial.

Waldo y cols¹⁰ tras producir un bloqueo de la porción izquierda del haz de Bachmann observaron

que la onda P aumentaba de duración, a la vez que se reducía su amplitud y aparecía una deflexión negativa a nivel del segundo componente de la onda P, mas visible en derivaciones inferiores.

Yu¹¹ estimulando la AD derecha desde diferentes sitios comprobó que la estimulación desde orejuela de AD producía una onda P aplanada y ancha, que la estimulación desde el HB producía una P estrecha, simétrica y positiva y que la estimulación desde septo posterior, originaba una onda P negativa en cara inferior.

Bayés de Luna¹² clasificó los bloqueos interauriculares en parciales cuando existe un retraso en la conducción del impulso a la AI a nivel del septo alto y avanzados cuando la conducción queda totalmente interrumpida en dicha zona, debido a lo cual el impulso se ve obligado a alcanzar la AI a través de una ruta no habitual.

Según este autor, la expresión en el ECG de un bloqueo parcial sería una onda P bimodal y ancha (Figura 1) mientras que la del bloqueo avanzado, sería una onda P de duración mayor de 120 ms con una segunda porción negativa en las derivaciones II, III y aVF, y con los ejes eléctricos de ambos componentes de la onda P dispuestos en un amplio ángulo (> de 90 °), como consecuencia de la activación caudocraneal de la AI¹³. Figura 2.

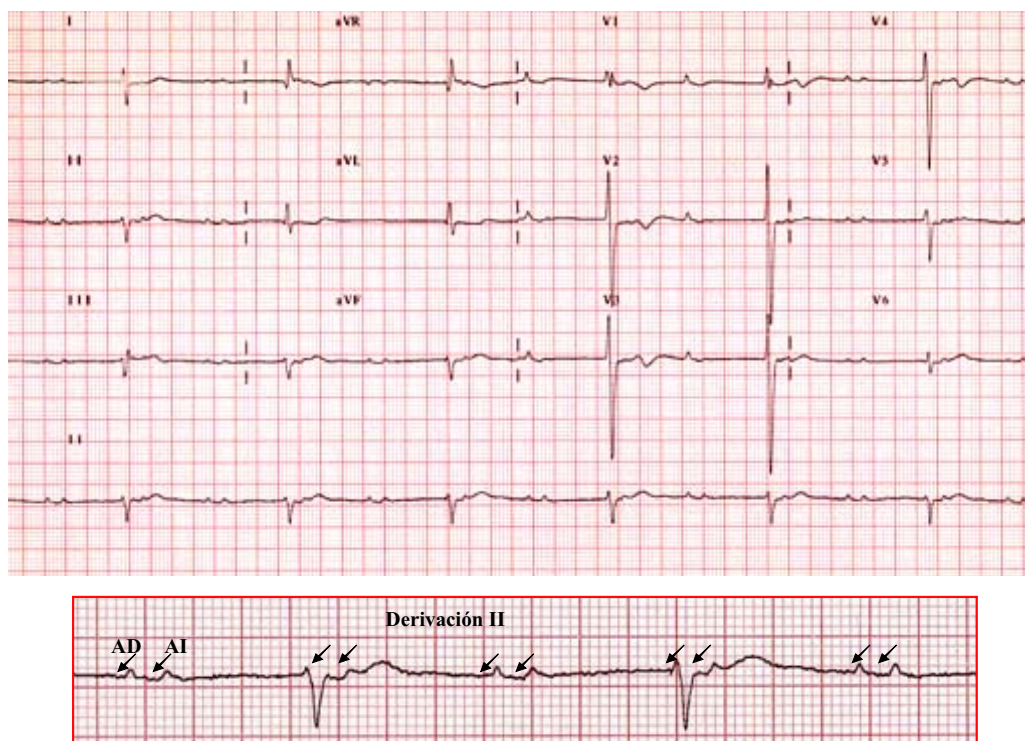


Figura 1.- ECG 12 derivaciones. Bloqueo interauricular parcial asociado a un bloqueo auriculoventricular segundo grado. Panel inferior: Imagen ampliada de la derivación II, donde se observa onda P bimodal, con intervalo isoelectrico entre ambos modos. El primer modo corresponde a la despolarización de la aurícula derecha y el segundo, a la aurícula izquierda.



Figura 2.- ECG derivaciones clásicas y monopulares de miembros: Bloqueo AV de primer grado y onda P bifásica, con porción terminal negativa en II,III y aVF y ambos componentes de la P, separados ampliamente por intervalo isoeléctrico y con ejes eléctricos opuestos, lo que sugiere bloqueo completo del haz de Bachmann y activación caudocraneal de la aurícula izquierda.

Durante el seguimiento de un grupo de pacientes con bloqueo interauricular comprobó una alta incidencia de flutter y FA (93,7%) frente a un grupo control (27,7%) ($p < 0,001$), lo que sugería que

esta diferencia era debida a que las alteraciones de la conducción auricular favorecían la aparición de taquiarritmias auriculares (FA, flutter, taquicardia auricular ectópica)¹⁴. Figura 3

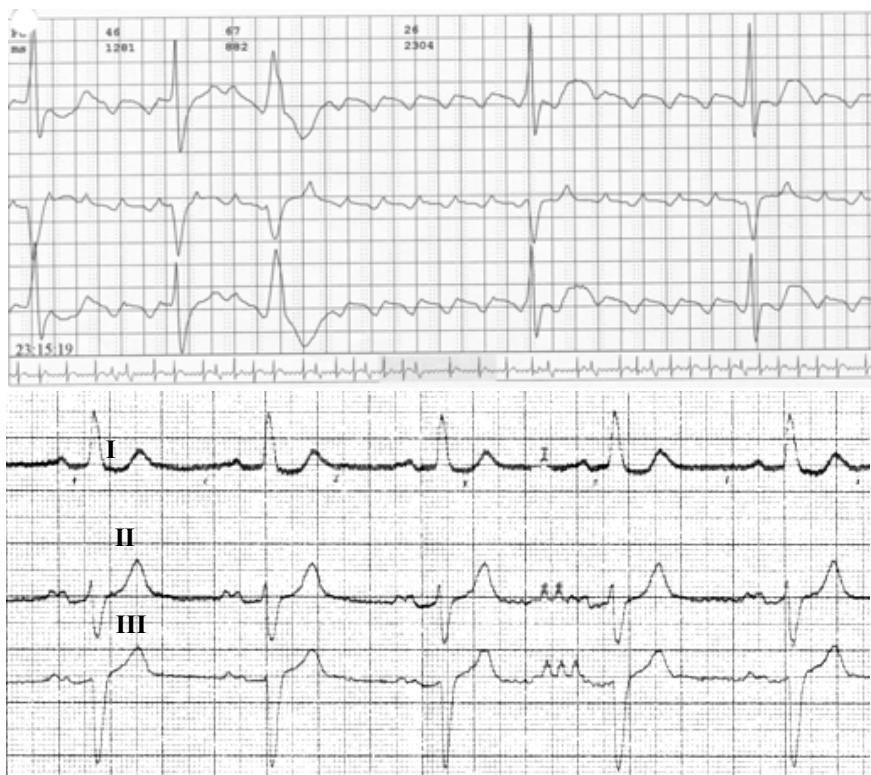


Figura 3.- Panel superior. Registro Holter de un paciente con enfermedad del nudo sinusal, tipo bradicardia-taquicardia, donde se observa un episodio de flutter con razón de conducción variable 6:1, 5:1.

Panel inferior: ECG derivaciones clásicas del mismo paciente donde se observa ritmo sinusal, con onda P muy amplia y bimodal, intervalo PR prolongado y complejos ventriculares anchos con eje izquierdo, correspondientes a hemibloqueo anterior izquierdo.

Ariyarajah y cols¹⁵ han señalado, también, como marcador de bloqueo interatrial, la presencia de una onda P con morfología tipo “dome and spike”, con un “notch” o melladura, en cualquier derivación (preferentemente en II y de V3 a V6) y han resaltado la importancia clínica de este signo, como predictor de fibrilación auricular y riesgo embólico, pese a lo cual, en su opinión el bloqueo interatrial suele ser infradiagnosticado e infravalorada su significación. Figura 4.

FUNDAMENTOS DE LA ESTIMULACIÓN AURICULAR ALTERNATIVA

En la génesis de FA intervienen varios factores que pueden resumirse en la existencia de un substrato vulnerable, la aparición de unos desencadenantes o triggers y la intervención de una serie de factores moduladores. También existe una relación directa entre la dilatación auricular y el aumento de la presión intraauricular y la vulnerabilidad para FA.

La estimulación auricular puede reducir los episodios de FA paroxística al suprimir la bradicardia (que favorece la dispersión de los periodos refractarios), reducir la extrasistolia y conservar la sincronía auriculoventricular¹⁶.

Además, un cierto nivel de sobreestimulación puede mejorar la eficacia de la estimulación por medio del incremento del porcentaje de estimulación auricular, de la supresión de las pausas postextrasistolicas y de los descensos bruscos de la frecuencia postejercicio¹⁷.

La estimulación cardíaca desde sitios alternativos añade a estos efectos, la corrección de los trastornos de la conducción entre las aurículas, que es el objetivo de la misma.

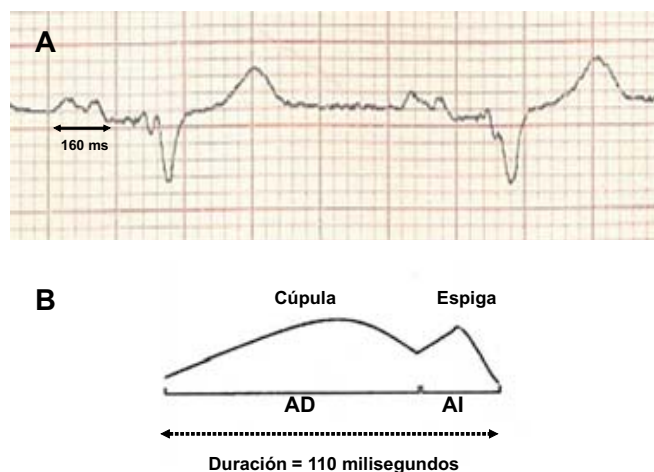


Figura 4. A: Onda P bimodal, con morfología tipo “ dome and spike” y duración de 160 ms. B: Esquema de esta morfología de onda P. Abreviaturas: AD = Aurícula derecha. AI = Aurícula izquierda.

Bennett¹⁸ estudió el efecto de la estimulación eléctrica desde diferentes zonas sobre el tiempo de activación auricular total (AD + AI) y comprobó que el tiempo de activación más prolongado, es decir, la onda P de mayor duración se obtenía al estimular desde la orejuela de AD mientras que desde el resto de las zonas (OSC, estimulación biauricular y septo interauricular) se obtenían ondas P de menor duración.

También Yu¹⁹ estudió la duración de la onda P en función del lugar de estimulación, y sus resultados mostraron que la estimulación desde AD alta (región de la orejuela) producía una onda P de mayor duración, en comparación con el resto de las zonas de estimulación, mientras que estimulación biauricular, seguida de la estimulación bifocal, la estimulación desde el Bachmann y el seno coronario proximal, obtenían ondas P de menor duración. También estudió el efecto de la estimulación desde diferentes zonas de la aurícula sobre el retraso en la conducción auricular producido por un extraestímulo precoz y comprobó que cuando el extraestímulo se acoplaba a la estimulación desde AD se producía un gran retraso en su conducción tanto al septo posterior, como al His y SC distal mientras que la estimulación desde el HB, septo posterior y SC distal reducían dicho retraso incluso en mayor grado que la estimulación simultánea desde dos zonas de la AD y la biauricular.

Nivano²⁰ estudió en perros la capacidad para inducir FA así como la duración de los electrogramas auriculares en función de la zona de AD desde donde se efectuaba la estimulación comprobando que la duración de los electrogramas y por tanto del tiempo de activación auricular total era mayor durante la estimulación desde la AD lateral, media y baja que durante la estimulación septal, alta y baja y que la estimulación con frecuencias altas desde AD alta, media y baja, inducía FA más fácilmente que la estimulación septal.

Padeletti y cols²¹ estudiaron pacientes con marcapasos por bradicardia y episodios recurrentes de FA, a los que dividió en dos grupos según la duración de la onda P intrínseca (grupo A con onda P ≤ 100ms y grupo B con P > 100 ms) y observó que los pacientes del grupo B (onda P de mayor duración) precisaban más cardioversiones y hospitalizaciones relacionadas con episodios de FA.

ESTIMULACIÓN AURICULAR ALTERNATIVA

1. ESTIMULACIÓN BIATRIAL.

Propuesta por Daubert²² como técnica de resincronización permanente de ambas aurículas. La estimulación simultánea de ambas aurículas tenía

como fin corregir la asincronía auricular y reducir la incidencia de taquiarritmias auriculares recurrentes (flutter y FA), en los pacientes con trastornos severos de la conducción interatrial y taquiarritmias auriculares recurrentes, no controladas con tratamiento farmacológico.

Para la estimulación biatrial empleaba dos cables, uno en AD alta y otro en el SC distal, conectados por medio de una conexión en Y a la salida auricular de un generador convencional, dotado de un algoritmo para asegurar la captura biatrial permanente.

Aunque los resultados iniciales fueron prometedores, el estudio SYNBIAPACE²³ (SYNchronous Biatrial Pacing), que incluyó pacientes sin indicación de marcapasos con onda P > de 120 ms y al menos dos episodios de FA en los tres meses previos a su inclusión, no encontró diferencias significativas en el tiempo hasta el primer episodio de FA ni en la carga arrítmica entre los tres grupos en que se clasificaron los pacientes según el modo de estimulación (DDD a 30 lpm, DDDR a 70 y biauricular a 70).

2. ESTIMULACIÓN BIFOCAL.

Desarrollada por Saksena²⁴ se basa en la estimulación simultánea en dos zonas de la AD, la AD alta y el OSC, mediante dos cables conectados en Y al canal auricular de un generador DDDR.

Un estudio prospectivo no randomizado realizado por Default²⁵ comparó la eficacia de esta técnica, para la prevención de FA, en 30 pacientes con FA sintomática refractaria al tratamiento farmacológico y bradicardia espontánea o inducida por fármacos, que fueron cruzados a estimulación bifocal y unifocal en AD alta. A los 9 meses de seguimiento, el 89% de los pacientes con estimulación bifocal no habían presentado recurrencias frente al 62% de los estimulados en un solo sitio ($p = 0,02$). Al año y a los 3 años no habían tenido recurrencias el 78% del primer grupo frente al 5% del segundo grupo. En ambos grupos se mantuvo tratamiento con fármacos y cierto grado de sobreestimulación, por lo que los resultados obtenidos no son achacables exclusivamente a la estimulación bifocal.

Otro estudio randomizado, prospectivo y cruzado, denominado NIPP-AF (New Indication for Preventive Pacing in Atrial Fibrillation)²⁶ comparó la estimulación bifocal, con la estimulación en AD y un grupo control sin estimulación, en pacientes con AF paroxística refractaria, sin bradicardia. Se empleó un algoritmo de sobreestimulación y se determinó el tiempo a la primera recurrencia y la carga arrítmica. Aunque que la estimulación bifocal prolongaba dicho tiempo y reducía la carga arrítmica, la dife-

rencia con la estimulación en AD no fue estadísticamente significativa.

El estudio DAPPAP²⁷ (Dual site Atrial Pacing for Prevention of Atrial Fibrillation) incluyó 118 pacientes con FA e indicación de marcapaso distribuidos en tres grupos (estimulación bifocal, estimulación en AD y estimulación de soporte en VDI o DDI) y aunque no fue posible encontrar diferencias en el tiempo de la primera recurrencia se observaron diferencias favorables a la estimulación bifocal con respecto a la estimulación en AD, en pacientes tratados con antiarrítmicos y con episodios de FA con frecuencia inferior a un episodio por semana.

En 97 pacientes con disfunción sinusal, onda P mayor de 120 ms, conducción AV normal, indicación de marcapasos y FA recurrente sintomática refractaria, Lewicka-Nowak y cols²⁸ evaluaron la eficacia de la estimulación auricular bifocal desde HB y OSC, comprobando que se obtenía una reducción en la necesidad de antiarrítmicos, de cardioversiones y de hospitalizaciones relacionadas con FA, así como en el número de episodios de FA con respecto a los 6 meses anteriores al inicio de la estimulación.

3. ESTIMULACIÓN SEPTAL.

Becker²⁹ demostró en animales que la estimulación auricular septal unifocal era igual de efectiva e incluso mejor que la estimulación multisitio en la prevención de la FA inducida experimentalmente. Sus resultados confirmaron que tanto la estimulación desde cuatro sitios simultáneos de las aurículas como la estimulación septal reducían significativamente los episodios de FA paroxística, en comparación con la estimulación auricular tradicional, mientras que la estimulación en tres y dos sitios aunque mostraba similar tendencia no alcanzaba valores significativos.

Katsivas³⁰ realizando mapas de activación de ambas aurículas comprobó que estimulando a través de un cable de fijación activa situado en el septo interauricular, en una zona cercana al OSC, muy próxima a la fosa oval, era posible obtener la activación simultánea de ambas aurículas.

Manolis³¹ en pacientes con antecedentes de FA refractaria, función sinusal normal y prolongación del tiempo de conducción interatrial (onda P 142 ± 10 ms) seleccionó mediante mapeo como posición idónea para el cable de estimulación en el septo interatrial, aquella que durante la estimulación a su nivel presentaba un intervalo similar entre la espícula y los electrogramas de AD alta y seno coronario distal o con una diferencia menor de 20 ms También comprobó en estos pacientes que la estimulación AAIR prolongaba el intervalo libre de FA

significativamente ($p < 0,05$) con respecto al periodo previo de control.

Estos resultados unidos a los pobres resultados de la estimulación biatrial y bifocal y a la necesidad de utilizar en estos casos dos cables en la aurícula, favoreció el desarrollo de la estimulación septal, que con un cable único situado en el septo de AD permitía reducir los retrasos de la conducción entre ambas aurículas y el tiempo de conducción interatrial. Dos zonas del septo, septo bajo o posteroinferior (OSC) y septo alto o HB han sido utilizadas para la estimulación septal.

3.1. Estimulación septal baja (ostium seno coronario).

Platonov³² comparó un grupo de pacientes sin antecedentes de FA (grupo control) con otro grupo de pacientes con antecedentes de FA, midiendo en ambos, en ritmo sinusal y en estimulación auricular, el tiempo de conducción interatrial que separó en dos componentes:

1. Tiempo de conducción interatrial derecho (desde la AD alta hasta el seno coronario proximal)
2. Tiempo de conducción interatrial izquierdo (desde el seno coronario proximal hasta el seno coronario distal).

Sus resultados demostraron que los pacientes con FA, tenían prolongado el tiempo de conducción auricular, tanto en ritmo sinusal como bajo estimulación auricular, cualquiera que fuera la zona de estimulación, a expensas del tiempo de conducción desde la AD al OSC, mientras que no había diferencia significativas en el tiempo de conducción seno coronario proximal-seno coronario distal.

Este hallazgo, coincidente con la experiencia de otros autores, demostraba que algunos pacientes con FA tenían un trastorno de la conducción atrial localizado en la región posteroseptal de la aurícula derecha.

También Papageorgiou³³ durante la estimulación en AD alta, comprobó que pacientes sin antecedentes de arritmias auriculares, pero en los que inducía FA durante el estudio electrofisiológico, presentaban una prolongación del tiempo de conducción al triángulo de Koch, con ensanchamiento de los electrogramas registrados en dicha zona.

Posteriormente Padeletti³⁴ publicó la primera serie de 34 pacientes estimulados en el septo bajo, ligeramente por encima del OSC. En los primeros 15 pacientes, colocó previamente por vía femoral un catéter en el seno coronario, para así localizar la zona de colocación del cable en el septo. En el res-

to de los pacientes prescindió de canalizar el seno coronario.

Este mismo autor³⁵ en una serie de pacientes randomizados a estimulación septal y en orejuela de AD, comprobó tras un seguimiento de seis meses que el número de episodios sintomáticos por mes y la carga de FA eran significativamente más bajas en el grupo de estimulación septal.

Posteriormente, también Padeletti³⁶ durante el seguimiento de 70 pacientes con bradicardia y FA paroxística (al menos 2 episodios por mes, en los 3 meses previos) a los que había implantado un marcapasos doble cámara con el cable auricular en el OSC, comprobó que el 79,8% de ellos mantenían el ritmo sinusal a los 50 meses.

Kale³⁷ en una serie de 17 pacientes con la estimulación septal baja obtenía una marcada reducción en los síntomas y en la carga de FA y observó que la aplicación de algoritmos de estimulación específicos para la prevención de esta arritmia podía en ocasiones obtener ligeras reducciones de la carga de FA.

Técnica de colocación del cable en región septal baja

La estimulación auricular septal baja se obtiene situando el cable en la región posterobasal del septo interauricular.

Para ello, es preciso conocer la anatomía radiológica del corazón en las diferentes proyecciones, estar habituado al manejo de cables de fijación activa e identificar la zona donde se sitúa el cable según la morfología de los electrogramas y la morfología y polaridad de la onda P obtenida durante estimulación a dicho nivel.

Son necesarios, además, unos medios materiales adecuados como son un intensificador de imágenes tipo arco que permita las proyecciones precisas, un polígrafo de ECG con registro de al menos tres derivaciones simultáneas y cables de fijación activa cuya colocación puede ser facilitada si se dispone de estiletes deflectables o vainas introductoras preformadas similares a las utilizadas para la canulación del seno coronario, que permitan apoyar el cable en la zona deseada.

Para situar el cable pueden emplearse diversos medios, De Voogt³⁸ empleó un estilete con su porción distal deflectable denominado Locator™ St Jude Medical, que permite graduar la curva de la porción distal del cable (Figura 5) aunque también es posible situar el cable en posición septal posterior baja, mediante una guía convencional preformada en J, a la que se fuerza su apertura para ampliar su radio y hacerla más abierta.

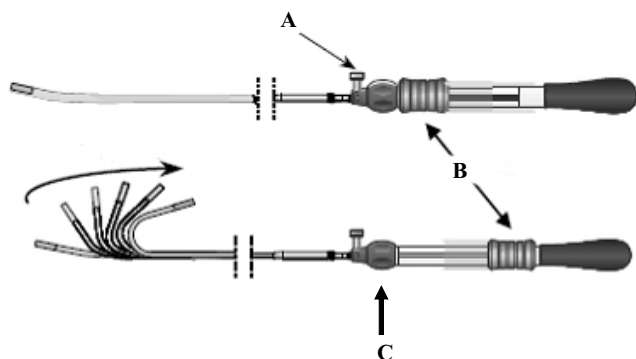


Figura 5.- Dispositivo Locator™ St Jude Medical. A: Tornillo que fija el cable al estilete deflectable insertado a su través en modo “over the wire”. B: Anillo deslizante a lo largo del mango, que actuando sobre el estilete curva gradualmente los 4 últimos centímetros distales del cable. C: Pieza giratoria que actúa sobre el sistema de fijación activa.

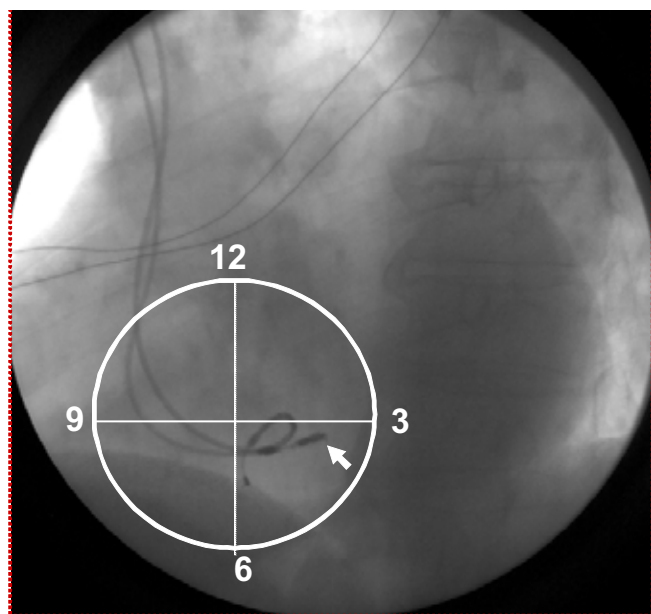


Figura 6.- Visión fluoroscópica en OAI 45 °: Estimulación en septo bajo, con cable auricular (marcado con una flecha) en posición auricular baja y posterior, cercana al ostium del seno coronario (hacia las 2 – 3 horas). El cable ventricular penetra a través de la tricúspide en el ventrículo derecho, perpendicularmente al plano de visión.

Para situar el cable, inicialmente, se avanza el mismo hasta el interior del ventrículo, y luego se retira lentamente hasta obtener una posición considerada correcta, que será comprobada en proyección AP y OAI.

En AP, el cable aparecerá situado en la AD baja, próximo a la posición de la tricúspide y al borde lateral derecho de los cuerpos vertebrales. En OAI, el extremo distal del cable estará dirigido hacia atrás, en una posición equiparable en la esfera de un reloj a las 2 – 3 horas, ligeramente por encima del OSC, cuya posición correspondería a las 4 – 5 horas. Figura 6.

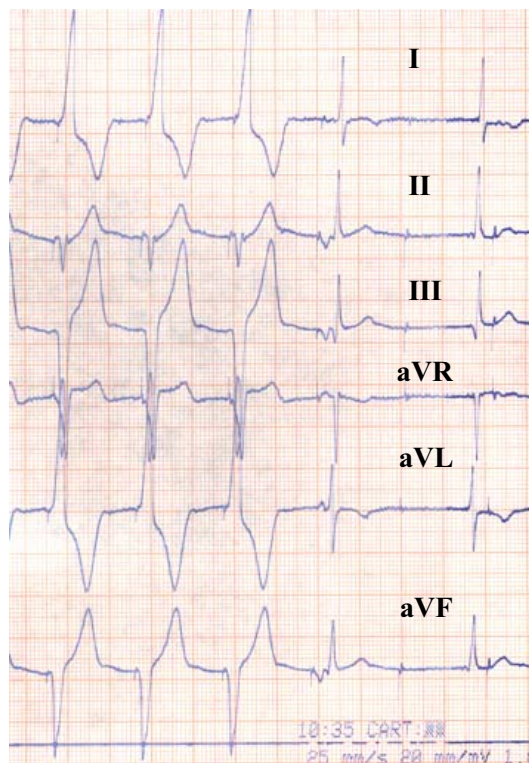


Figura 7: Registro de retirada del cable desde el ventrículo derecho hasta región auricular septal baja, con estimulación a su través. Inicialmente, tres capturas ventriculares y luego una captura auricular con onda P de las características reseñadas en el texto.

Durante la maniobra de retirada desde el VD puede ser útil, estimular a través del mismo. Inicialmente, se obtendrá captura ventricular y al salir a la aurícula derecha en la zona baja, cercana a la válvula tricúspide, se conseguirá la captura auricular con una onda P de las características que se describirán a continuación. Figura 7.

Una vez posicionado el cable, el electrograma obtenido a nivel del electrodo distal del mismo mostrará una relación de amplitud entre el electrograma auricular y el electrograma ventricular ≥ 1 , y que además presentará en el intervalo AV corriente de lesión por contacto endocárdico.

La morfología de la onda P estimulada será isoeletrica en DI y negativa en cara inferior (DII, DIII y aVF) y de menor duración que la onda P intrínseca Figura 8.

Al proceder a la fijación activa del cable, tras la medida de los parámetros de captura y detección, debe dejarse un bucle amplio en el trayecto auricular del cable para evitar que resulte traccionado durante el descenso del corazón y del diafragma que se produce en la bipedestación y con los movimientos respiratorios, especialmente durante la inspiración profunda, lo que podría producir su desplazamiento. Figura 9.

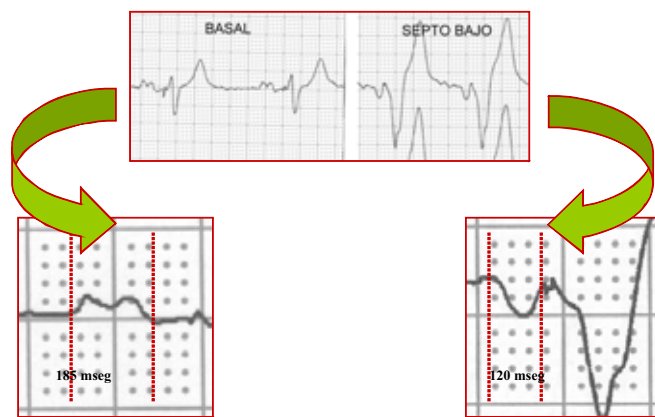


Figura 8.- Trazados correspondiente al paciente de la Figura 3. Onda P bimodal de 185 ms de duración. Con estimulación septal baja, onda P negativa de 120 ms de duración. Reducción del tiempo de activación auricular total de 65 ms.

Aunque algunos autores para situar el cable se han auxiliado de diversos procedimientos de imagen como la ecocardiografía transesofágica³⁹ e incluso la intracardiaca⁴⁰, con una técnica similar a la descrita previamente y sin otros medios especiales, Acosta y cols³⁹ en 117 pacientes consecutivos obtuvieron un 95% de éxitos (111 pacientes) y un 5% de desplazamientos (6 pacientes), con un tiempo medio de inserción del cable de 12 ± 8 minutos.

La situación del cable en la región auricular septal baja conlleva, por su proximidad al VD, un aumento del riesgo de detección del electrograma ventricular, es decir, de sobredetección por ondas de campo lejano (sobredetección por far-field), situación

que habitualmente se corrige por reprogramación, reduciendo la sensibilidad auricular y aumentando el blanking auricular, aunque ambas actuaciones pueden facilitar la pérdida de detección de algunas taquiarritmias auriculares y el inadecuado funcionamiento del cambio automático de modo⁴². En la actualidad, se intenta evitar este fenómeno de far-field utilizando cables con distancia interelectrodo muy reducida y generadores con algoritmos destinados al ajuste automático de la detección o con procesamiento digital de la señales⁴³.

3.2. Estimulación septal alta (haz de Bachmann).

Duytschaever y cols⁴² en un estudio experimental en cabras en el que trataron de localizar el sitio óptimo de estimulación para prevenir la FA, comprobaron que la situación de dicha zona y el grado de efectividad antiarrítmica de la misma dependía de la posición relativa del sitio de estimulación con respecto al área donde se producía el bloqueo intra-atrial y a la zona de origen de los extrasístoles.

Los principales hallazgos de su estudio fueron que el HB era una zona de conducción crítica y que la estimulación a su nivel tenía un efecto protector frente a episodios de FA desencadenados por extraestímulos precoces procedentes tanto de la AI como de la AD, mientras que estimulación desde AD solo protegía frente a extraestímulos procedentes de AI y la estimulación desde AI sólo era efectiva frente a aquellos originados en AD. Además, comprobaron que la estimulación biatrial era inefectiva frente a extraestímulos de origen derecho e izquierdo.

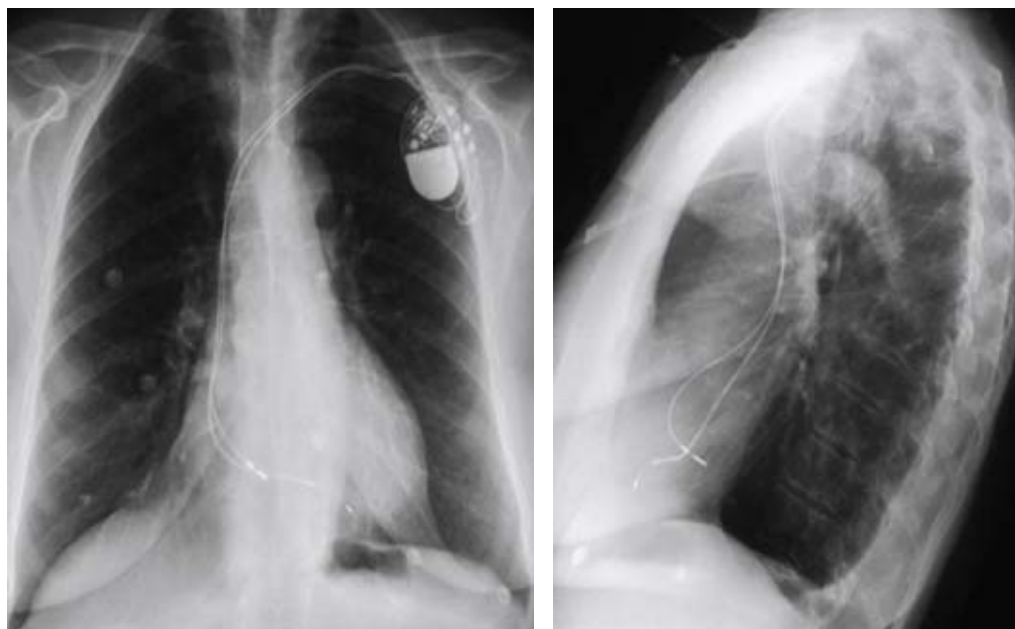


Figura 9: Radiografías de tórax AP y lateral : Marcapasos bicameral con cable auricular en el septo posterobasal y cable ventricular en ápex de VD. En la lateral se comprueba la posición posterobasal del cable auricular y el amplio bucle que describe en la aurícula.

Bailin⁴³ en su estudio randomizado que incluyó 120 pacientes con indicación clase I o II de marcapasos bicameral y antecedentes de FA paroxística recurrente, comparó la estimulación en orejuela de AD con la estimulación en el HB. En los controles de seguimiento, realizados al mes, 6 meses y un año, los pacientes estimulados en el HB presentaban un mayor tiempo libre de FA que los estimulados desde orejuela de AD.

También en pacientes en el postoperatorio de cirugía se ha comprobado que la estimulación a nivel del haz de Bachmann es superior a la estimulación auricular convencional en la prevención de los episodios de FA y además reduce la estancia en la UCI⁴⁵.

Técnica de la estimulación septal alta

Se basa en situar el cable lo más cerca posible del HB, es decir en la zona de unión del techo de la AD con el septo interauricular, donde además existe un miocardio trabeculado que favorece la fijación del mismo.

Para situar el cable en esta zona puede utilizarse un estilete deflectable, similar al descrito para su uso en la estimulación septal baja o bien un estilete en J convencional, que se preforma forzando hacia atrás la rama corta de la jota⁴⁷. Figura 10.

La situación citada en la visión fluoroscópica PA mostrará el cable en una posición más externa que la correspondiente a su ubicación en la orejuela de AD y con un ligero movimiento ascendente-descendente de su extremo distal. En OAI el cable adoptará un aspecto en J, con su extremo distal dirigido hacia atrás. Figura 11.

La estimulación desde esta zona, producirá una onda P iniciada inmediatamente después de la espícula, positiva en I, II y III y de menor duración que la sinusal.

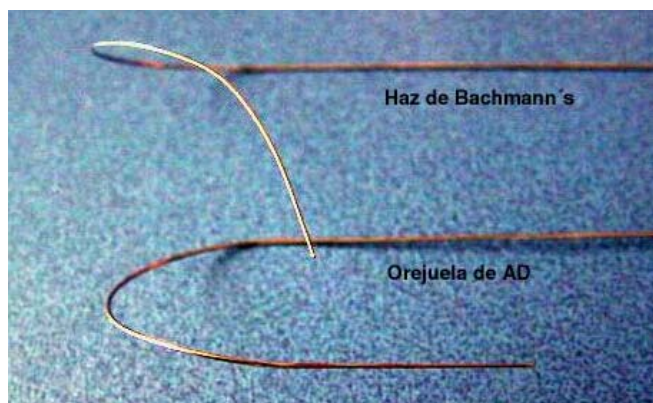


Figura 10: Estilete guía preformado en J destinado a situar el cable en orejuela de AD. En la parte superior de la imagen, tras su modificación para facilitar la colocación del cable en la zona posterior de AD alta (zona del HB).

EFFECTOS HEMODINÁMICOS DEL BLOQUEO INTERATRIAL Y DE LA ESTIMULACIÓN AURICULAR.

Las alteraciones de la conducción auricular, independientemente de su localización, producen un retraso en la activación y contracción de la AI, que resulta en una asincronía de las cámaras izquierdas. Como los bloqueos interatriales se asocian con frecuencia a prolongaciones del intervalo PR, en estos casos, dicho retraso de la activación de AI se compensa con el retraso de la activación de VI.

La estimulación desde AD agrava los trastornos de la conducción interatrial y se ha comprobado al comparar los efectos hemodinámicos de la estimulación desde pared libre y orejuela de AD, con el ritmo sinusal, que ambas, además de prolongar el tiempo de activación auricular, retrasan el comienzo de la sístole auricular⁴⁸.

Además, conviene tener en cuenta que la estimulación desde septo inferoposterior no sincroniza mecánicamente las aurículas ya que invierte la secuencia de contracción usual de AD a AI que pasa a ser de AI a AD y algo similar ocurre con la estimulación desde AI que puede ser deletérea en determinados casos, al invertir la secuencia de activación de derecha a izquierda, lo que reduce la contribución auricular al llenado ventricular derecho.

Matsumoto⁴⁷ señaló que la estimulación biatrial tenía un efecto hemodinámico beneficioso, al mejorar el gasto cardíaco con respecto a la estimulación

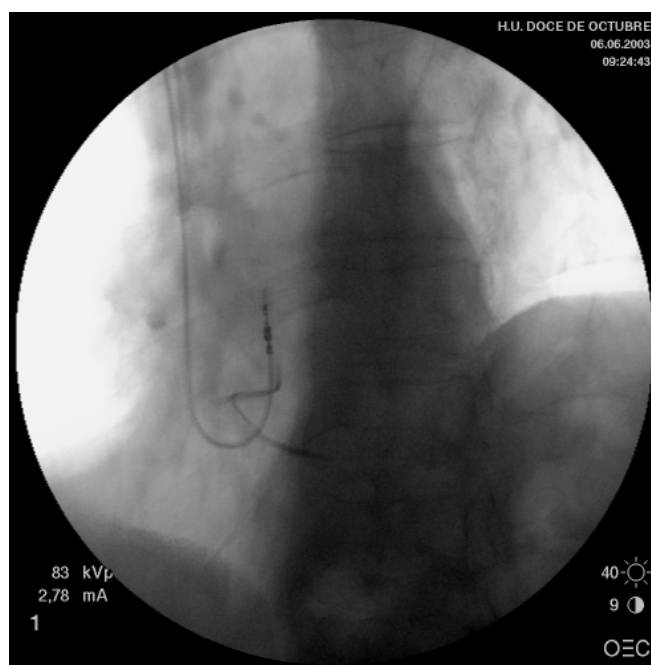


Figura 11.- Visión fluoroscópica OAI 45°. Cable auricular dirigido hacia atrás (región setal alta de AD) y cable ventricular en ápex de VD.

desde AD alta, ya que evita que la contracción ventricular izquierda comience antes de completarse el flujo transmitral de la contracción auricular. Este hallazgo no ha sido posteriormente confirmado por Dabrowska-Kugacka y cols⁴⁸ que evaluaron los efectos de la estimulación auricular desde diferentes sitios sobre el llenado ventricular, la secuencia de contracción auricular y el gasto cardíaco, y comprobaron que la estimulación biatrial no presentaba ventajas hemodinámicas sobre la estimulación desde AD y además, la estimulación biatrial y desde AI, también reducían el retorno venoso pulmonar y/o incrementaban la presión en AI. Estos efectos hemodinámicos adversos quizás expliquen la pérdida de parte de los efectos antiarrítmicos de la estimulación biatrial.

CONCLUSIONES

Aunque los estudios sobre estimulación auricular septal incluyen escaso número de pacientes y muchos de ellos incorporan la actuación de algoritmos y/o fármacos, hasta que se disponga de una evidencia más amplia, en la actualidad la estimulación auricular alternativa con un solo cable situado en el septo interauricular puede ser utilizada en pacientes con indicación clásica de estimulación por enfermedad del seno y/o bloqueo auriculoventricular que tengan antecedentes de fibrilación auricular paroxística y que presenten alteraciones de la conducción interatrial.

La selección entre el OSC y el HB debe hacerse de forma individualizada en cada paciente de acuerdo con la localización de la alteración de la conducción auricular que presenten.

Holmqvist⁴⁹ ha descrito un procedimiento basado en el análisis electrocardiográfico de la morfología de la onda P que ha permitido identificar la localización de la zona de bloqueo y la ruta de conducción entre ambas aurículas, en el 89% de los pacientes a los que se aplicó dicho método.

En ausencia de estos datos, zona de bloqueo y ruta de activación de las aurículas, la estimulación septal a nivel del HB parece ser la opción más favorable, ya que está libre del riesgo de fenómenos de *far-field* y no invierte la secuencia de despolarización auricular.

BIBLIOGRAFÍA.

- Keith A, Flack M. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J Anat Physiol* 1907; 41: 172 – 189.
- Bachmann G. Interauricular time interval. *Am J Physiol* 1916; 41: 309 – 338.
- Rossi L. Interatrial, internodal and dual reentrant atrioventricular nodal pathways: an anatomical update of arrhythmogenic substrates. *Cardiologia* 1996; 41 : 129 – 134.
- Sanchez-Quintana D, Davies DW, Yen Ho S, Osizlok P, Anderson RH. Architecture of the atrial musculature in and around the triangle of Koch: its potential relevance to atrioventricular nodal reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997; 8 : 1396 – 1407.
- Roithinger FX, Cheng J, SippensGroenewegen A et al. Use of electroanatomic mapping to delineate transseptal atrial conduction in humans. *Circulation* 1999; 100: 1791 – 1797.
- Hertervig E, Yuan S, Liu S, Kongstad O, Luo J, Olsson SB. Electroanatomic mapping of transseptal conduction during coronary sinus pacing in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Scand Cardiovasc J* 2003; 37 (6) : 340 – 343.
- Markides V, Schilling RJ, Yen Ho S, Chow AWC, Wyn Davies D, Peters NS. Characterization of the left atrial activation in the intact human heart. *Circulation* 2003; 107: 733 – 739.
- Platonov PG, Mitrofanova LB, Chireikin LV, Olsson SB. Morphology of Inter-atrial conduction routes in patients with atrial fibrillation. *Europace* 2002; 4. 183 – 192.
- Boineau JP, Schuessler RB, Money CR et al. Multicentric origin of the atrial depolarization wave: the pacemaker complex. Relation to dynamics atrial conduction, P-wave changes and heart rate control. *Circulation* 1978; 58: 1036 – 1040.
- Waldo AL, MacLean WAH. Diagnosis and treatment of arrhythmias following open heart surgery -emphasis on the use of epicardial wire electrodes. New York, Futura 1980.
- Yu WC, Chen SA, Tai CT et al. Effects of different atrial pacing modes on atrial electrophysiology. Implicating the mechanism of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 2992 – 2996.
- Bayés de Luna, AJ. Bloqueo a nivel auricular. *Rev Esp Card* 1979; 32: 5 – 10.
- Bayés de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E. et al. Electrocardiographic and vectocardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J Electocardiology* 1985; 18 (1): 1 – 14.
- Bayés de Luna A, Guindo J, Viñolas X, Martínez-Rubio A, Oter R, Bayés-Genis A. Third-degree inter-atrial block and supraventricular tachyarrhythmias. *Europace* 1999; 1: 43 – 46.
- Ariyaratne V, Apiyasawat S, Puri P, Spodick DH. Specific electrocardiographic markers of P-wave morphology in interatrial block. *Journal of Electrocardiology* 2006; 39: 380 – 384.
- Sopher SM, Camm AJ. Atrial pacing for prevent atrial fibrillation. *J Intervent Card Electrophysiol* 2000; 4 (S 1) 149 – 153.
- Mehra R, Hills MRS. Prevention of atrial fibrillation/flutter by pacing techniques. In: Saksena S, Luderitz B, eds. *Interventional Electrophysiology: a textbook*. 2nd edition. Armonk, NY, Futura Publishing. 1996: 521 – 540.
- Bennett DH. Comparison of the acute effects of pacing the atrial septum, right atrial appendage, coronary sinus os and the latter two sites simultaneously on the duration of atrial activation. *Heart* 2000; 84: 193 – 196.
- Yu WC, Tsai CF, Hsieh MH et al. Prevention of the initiation of atrial fibrillation : Mechanism and efficacy of different atrial pacing modes. *PACE* 2000; 23: 373 - 379.
- Niwano S, Yamaura M, Washizuka T et al. Comparison of arrhythmogenicity of atrial pacing at several right atrial pa-

- cing sites : Evaluation of canine atrial electrograms during atrial pacing and arrhythmogenicity for atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21: 1918 - 1926.
21. Padeletti L, Santini M, Boriani G et al. Duration of P-wave is associated with atrial fibrillation hospitalizations in patients with atrial fibrillation and paced for bradycardia. *PACE* 2007; 30: 961 - 969.
 22. Daubert C, Gras D, Berder V et al. Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree interatrial block. *Arch Mal Coeur V* 1994; 87: 1535 - 1546.
 23. Mabo P, Paul V, Jung W, et al. Biatrial synchronous pacing for atrial arrhythmia prevention: The SYNBIAPACE study. (abstract) *Eur Heart J* 1999; 20:4.
 24. Saksena S, Prakash A, Ziegler P et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 687 - 694.
 25. Delfaut P, Saksena S, Prakash A, et al. Long-term outcome of patients with drug refractory atrial flutter and fibrillation after single and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1900-1908.
 26. Lau CP, Tse HF, Yu CM et al NIPP-AF investigators. Dual site atrial pacing for atrial fibrillation in patients without bradycardia. *Am J Cardiol* 2001; 88: 371 - 375.
 27. Saksena S, Prakash A, Ziegler P et al, DAPPAF investigators. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40 : 1140 - 1150.
 28. Lewicka-Novak E, Kutarski A, Dabrowska- Kugacka A, Rucinski P, Zagodzón P, Raczak G. A novel method of multisite atrial pacing incorporating Bachmann's bundle area and coronary sinus ostium for electrical atrial resynchronization in patients with recurrent atrial fibrillation. *Europace* 2007; 9: 805 - 811.
 29. Becker R, Klinkott R, Bauer A et al. Multisite pacing for prevention of atrial tachyarrhythmias : Potential mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1939 - 1946.
 30. Katsivas A, Manolis AG, Lazaris E, et al. Atrial septal pacing to synchronize atrial depolarization in patients with delayed interatrial conduction. *PACE* 1998; 21:2220-2225.
 31. Manolis AG, Katsivas AG, Vassilopoulos C, et al. Prevention of atrial fibrillation by interatrial septum pacing guided by electro-physiological testing, in patients with delayed interatrial conduction. *Europace* 2002; 4:165-174.
 32. Platonov PG, Carlson J, Ingemansson MP et al. Detection of inter-atrial conduction defects with unfiltered signal-averaged P-wave ECG in patients with lone atrial fibrillation. *Europace* 2000; 2: 32 - 41.
 33. Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay: relationship to initiation of atrial fibrillation *Circulation* 1996; 94: 384 - 389.
 34. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, et al. Interatrial septum pacing: A new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1999; 3:35 - 43.
 35. Padeletti L, Pieragnoli P, Ciapetti C, et al. Randomized crossover comparison of right atrial appendage pacing versus interatrial septum pacing for prevention of paroxysmal atrial fibrillation in patients with sinus bradycardia. *Am Heart J* 2001; 142:1047- 1055.
 36. Padeletti L, Pieragnoli P, Ciapetti C et al. Prevention of paroxysmal atrial fibrillation by permanent septal atrial pacing : Long-term follow up. *Eur Heart J* 2001; 3 (suppl P) P2 - P6.
 37. Kale M, Bennett DH. Pacemaker prevention therapies for the control of drug-refractory paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2003; 5: 123 - 131.
 - De Voogt WG, Van Mechelen R, Van den Bos A, Scheffer M, Van Hemel NM and Koistinen J. A technique of lead insertion for low atrial septal pacing. *PACE* 2005; 28: 639 - 646.
 - Spencer WH, Zhu DWX, Markowitz T, Braduddin SM, Zoghbi WA. Atrial septal pacing: A method for pacing both atria simultaneously. *PACE* 1997; 20: 2739 - 2745.
 38. Szili-Torok T, Kimman GJP, Scholten MF et al. Interatrial septum pacing guided by three-dimensional intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2139 - 2143.
 39. Acosta H, Pothula VR, Rodríguez M, Ramadas S and Castellanos A. Placement of a pacing lead at the inferior portion of the interatrial septum without special tools. *PACE* 2007; 30: S84 - S87.
 40. Israel CW. Conflicting issues in permanent right atrial lead positioning. *PACE* 2000; 23 : 1581 - 1584.
 41. Inama G, Santini M, Padeletti L et al. Far-field R wave oversensing in dual chamber pacemakers designed for atrial arrhythmia management: Effect of pacing site and lead tip to ring distance. *PACE* 2004; 27: 1221 - 1230.
 42. Duytschaever M, Danse P, Eysbouts S et al. Is there an optimal pacing site to prevent atrial fibrillation ? An experimental study in the chronically instrumented goats. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 1264 - 1271.
 43. Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: Results of a multicenter randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 912 - 917.
 44. C. Chavan, M. Karmalkar, R. Badani, K Sharada, U. Rani, P. Rao, R. Subramanyam, Evaluation of Bachmann Bundle Pacing Versus Right Atrial Pacing in Prevention of Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Surgery. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2010: 529 - 535.
 45. Leal del Ojo J, Diaz Infante E, Rodriguez C et al. Estabilidad eléctrica y seguridad del electrodo auricular implantado en la región del haz de Bachmann. Resultados a corto plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (S2) P 491 (abstract).
 46. Belham MRD, Gill J, Gammge MD, Holt PM. The electromechanical effects of pacing at different sites within the right atrium. *Europace* 2002; 4: 431 - 437.
 47. Matsumoto K, Ishikawa T, Sumita S et al. Beneficial effects of biatrial pacing in cardiac function in patients with bradycardia-tachycardia syndrome. *Circ J* 2005; 69: 831 - 836.
 48. Dabrowska-Kugacka A, Lewicka-Nowak E, Kutarski A, Zagodzón P, Swiatecka G. Hemodynamic effects of alternative atrial pacing sites in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 2003; 26 (Pt II) : 278 - 283.
 49. Holmqvist F, Husser D, Tapanainen JM et al. Interatrial conduction can be accurately determined using standard 12-lead electrocardiography: Validation of P-wave morphology using electroanatomic mapping in man. *Heart Rhythm* 2008; 5: 413 - 418.

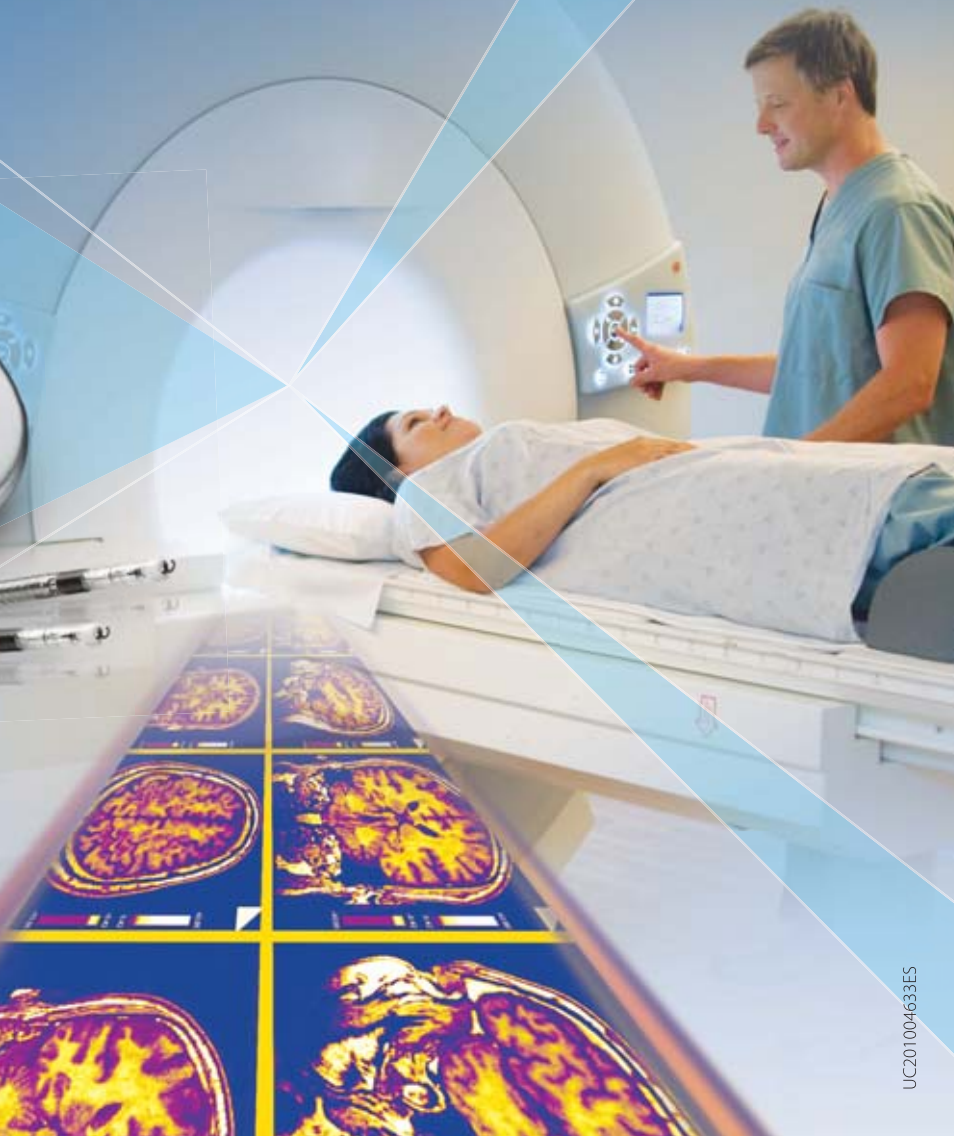


Sistemas de estimulación SureScan™

DISEÑADO ESPECIFICAMENTE PARA RESONANCIA MAGNETICA



SureScan™ amplía las posibilidades diagnósticas de sus pacientes



Estimulación permanente del haz de His

Rafael Barba Pichardo, Ana Manovel Sánchez, Pablo Moraña Vázquez, José Venegas Gamero, Juan M. Fernández Gómez y Manuel Herrera Carranza

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Unidad de Ecocardiografía. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

INTRODUCCIÓN

La estimulación en el ápex derecho al provocar una contracción inter e intraventricular izquierda asíncronas puede derivar en importantes efectos adversos¹. Hoy sabemos que su utilización debe evitarse en pacientes con fracción de eyección deprimida. La estimulación del haz de His, recupera una secuencia de activación auriculoventricular, inter e intraventricular izquierda auténticamente fisiológica evita los posibles efectos deletéreos de la estimulación apexiana.

Existe una modesta pero concluyente bibliografía²⁻⁷ respecto a la seguridad y beneficios de la estimulación hisiana. La dificultad de ubicar el cable-electrodo en la región del His y el mayor consumo energético que requiere este tipo de estimulación, son sus mayores inconvenientes.

OBJETIVO Y FUNDAMENTOS DE LA ESTIMULACIÓN EN HIS

El objetivo de la estimulación hisiana, es provocar una estimulación ventricular vía sistema específico

de conducción, lo que reproduce la actividad electromecánica normal y evita de este modo asincronías en la contracción ventricular. Para ello, se ha de situar un cable-electrodo de forma permanente en el tronco hisiano, conectado a un marcapasos SSI o al canal ventricular de un DDD. Esta técnica puede emplearse, tanto en presencia de bloqueos suprahisianos, ya que la estimulación del His puentea el nodo AV compacto, zona de localización de dichos bloqueos, como en presencia de algunos trastornos de conducción clásicamente considerados como "infrahisianos⁷⁻¹⁰", Fig. 1, pues la estimulación del tronco hisiano, puede corregir estos bloqueos. La explicación a estos fenómenos se encuentra en la teoría de disociación longitudinal del haz de His¹¹⁻¹³.

PROCEDIMIENTO Y EQUIPAMIENTO PARA IMPLANTE DE UN ELECTRODO EN HIS

El implante de un cable-electrodo en la zona del His requiere un equipo de fluoroscopia capaz de mostrar las proyecciones OAI y OAD y que disponga de radioscopia pulsada, para disminuir el tiempo de exposición radiológica.



Figura 1. Derivaciones precordiales con registro de hisiograma. Se objetiva bloqueo AV completo "infrahisiano". La estimulación a través del cable que registra la deflexión hisiana, produce unos QRS estrechos, con ligeras variaciones en la morfología de los mismos, debido al grado variable de fusión entre la captura hisiana y la miocárdica adyacente (ver texto en página 18)

A fin de poder reconocer los efectos de la estimulación del His sobre los complejos QRS, es imprescindible la monitorización del ECG, y que el médico que realiza el procedimiento pueda ver el ECG en tiempo real, lo que unido a la necesidad de obtener el registro del potencial del His obliga a disponer de un equipo de poligrafía de los habitualmente empleados en electrofisiología, aunque a veces hemos obtenidos aceptables registros (Figura2) a través del analizador de umbrales, Medtronic Analyzer 2290 Minneapolis MN, USA. Quizás algún día, si los analizadores de umbrales mejoran el software de registros de señales intracavitarias, hasta permitir el registro de la deflexión hisiana, pueda prescindirse del polígrafo.

Aunque hemos probados como introductores, diversos modelos más o menos largos, deformables o no, guías dirigibles, etc... que tienen como finalidad facilitar la aproximación y anclaje del cable-electrodo en zona hisiana, en la actualidad empleamos un introductor convencional con cable-electrodo convencional de fijación activa cuyo estilote o "guía" interna preformamos manualmente en forma de "J" cerrada de unos 3 cm de brazo. Dicho cable, una vez conectado al polígrafo, es dirigido mediante fluoroscopia en proyección radiológica OAD, a zonas del anillo tricúspideo anterosuperiores, donde habitualmente se registra actividad eléctrica hisiana. Cuando se obtiene dicho registro, se procede a estimular. Si se obtiene captura del His con un umbral igual o menor a 2,5 V para una duración del impulso de 1 ms, y conducción 1:1 superior a 120 impulsos /minuto, se extrae la hélice que fija el cable. Durante esta maniobra, se ha de mantener una rotación antihoraria sobre el sistema guía- electrodo, con el objetivo de apoyar y presionar la punta del mismo sobre el septo, facilitando de este modo la penetración de

la hélice de fijación. Es frecuente que se precisen variaciones sobre la guía primitiva para conseguir fijar adecuadamente al electrodo.

Si al retirar la guía interna, el cable-electrodo permanece estable mecánicamente y eléctricamente, se procede a su fijación al plano muscular de la bolsa destinada al generador, de modo similar a un implante convencional.

Los umbrales de captura hisiana varían ampliamente según los casos, siendo en ocasiones tan bajos como los endocárdicos convencionales y en otras tan prohibitivos como 6 ó 7 voltios o más. La curva de maduración hacia el umbral crónico es similar a la endocárdica aunque quizás más exagerada, sobre todo cuando se parte de umbrales altos. En un 6% de nuestros casos, perdimos la captura hisiana que se recuperó en el 2%. Así pues, en el 4% de nuestros implantes en His, se perdió captura. En todos estos casos, partíamos de umbrales agudos superiores a 2,5 V/1 ms. Umbrales agudos altos, terminan en crónicos elevados, próximos a 4 voltios. Nuestro umbral crónico medio se sitúa próximo a los 2,1 voltios para 1 milisegundo.

MORFOLOGÍA DE LOS QRS OBTENIDO CON LA ESTIMULACIÓN HISIANA Y EFECTO SOBRE LA FUNCIÓN CARDIACA

Con la estimulación del His podemos obtener dos tipos de morfología principales:

A) Captura pura y exclusiva del His.

Se caracteriza por la presencia de una clara latencia entre la espiga de estimulación y el QRS, igual o algo menor al HV del hisiograma, y un QRS de morfología y duración normales. Así mismo la repolarización es normal, lo que es muy evidente en el

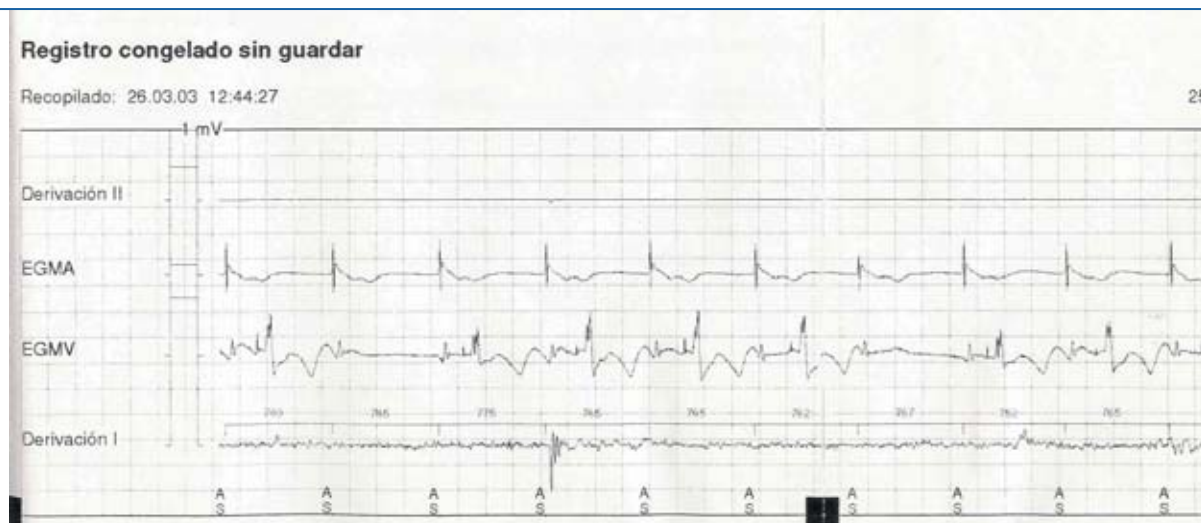


Figura 2. Registro de la actividad del His, obtenidos a través del analizador de umbral, Medtronic Analyzer 2290 Minneapolis MN, USA.



Figura 3. Derivaciones de miembros de un ECG en fibrilación auricular. La activación del marcapasos, produce una captura pura del His. Los QRS estimulados, van precedidos de espiga, latencia y presentan una morfología y repolarización idéntica a los conducidos.

caso de los bloqueos AV suprahisianos, pues el QRS obtenido estimulando en His, es exactamente igual que el sinusal conducido o que el ritmo de escape suprahisiano, en caso de existir. Fig. 3

Lo mismo sucede cuando un ECG muestra bloqueos "infrahisianos". Fig. 4 En estos casos, se pueden producir capturas en zonas previas al sitio del bloqueo, lo que provoca la misma imagen elec-

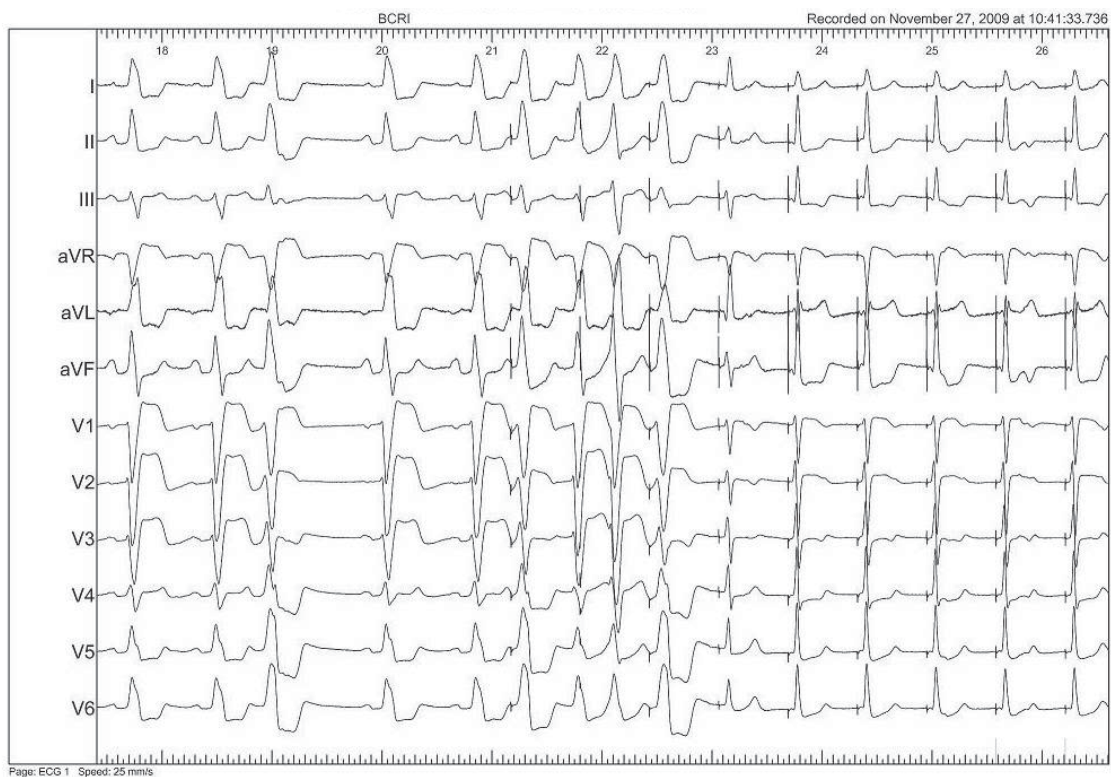


Figura 4. ECG en ritmo sinusal y bloqueo de rama izquierda. La estimulación hisiana produce complejos que presentan latencia y normalización de los QRS y de la repolarización.

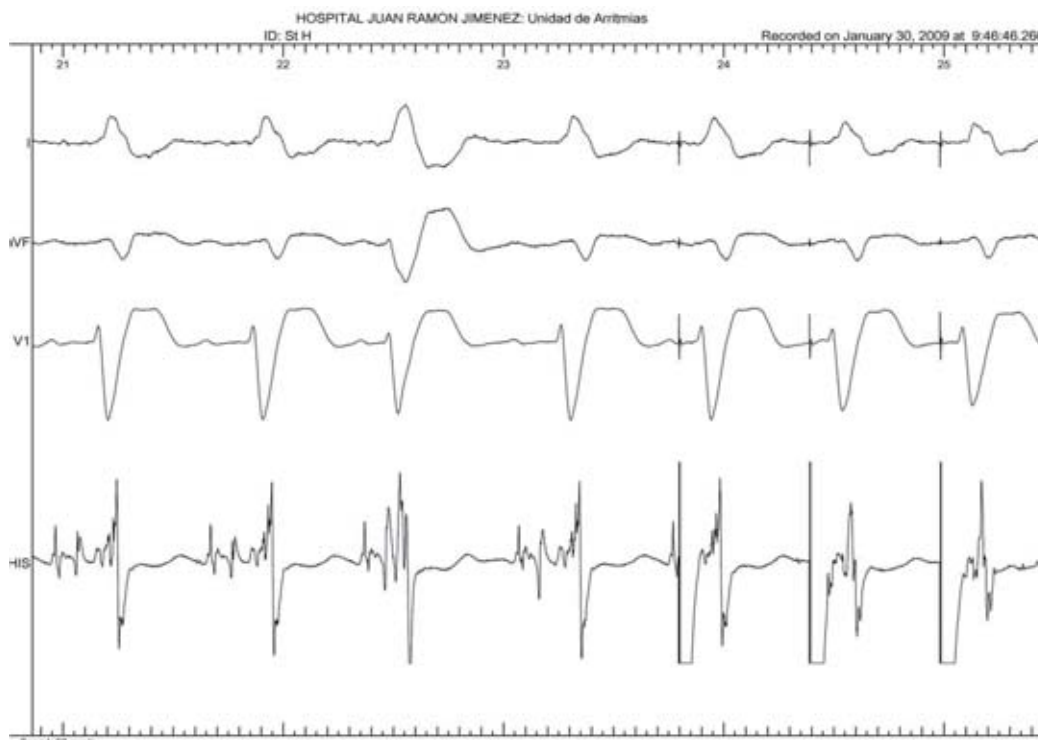


Figura 5. Derivaciones de un ECG, que muestra bloqueo de rama izquierda y registro intracavitario del His. La estimulación del mismo, provoca un QRS con latencia e idéntica morfología y repolarización que los propios. Se trata de un bloqueo de rama periférico, localizado verdaderamente en este caso, en la rama izquierda.

trocardiográfica que la correspondiente a los latidos bloqueados, con latencia. Fig 5. Cuando este fenómeno se mantiene, a lo largo de todo el tronco hisiano, catalogamos al bloqueo de periférico, pues su ubicación se localiza verdaderamente fuera del citado tronco de His, en las ramas. Es evidente, que en estos casos la estimulación hisiana queda invalidada.

B) Captura fusionada, His y miocardio adyacente.

Es frecuente que en el mismo sitio donde se produce captura exclusiva del His, variando la energía de estimulación o desplazando minimamente el electrodo, se provoque además captura del miocardio adyacente. Se crean entonces dos frentes de activación, uno que se distribuye vía sistema específico de conducción y otro que lo hace vía miocardio ventricular superior derecho. El resultado es la aparición de un QRS “fusionado” de aspecto preexcitado, semejante al de una vía anómala septal. Un dato determinante de la captura fusionada, es que aunque los QRS puedan conservar una morfología y duración próximas a lo normal, carecen de latencia y la repolarización se muestra anómala.

La captura fusionada se obtiene tanto en presencia de bloqueo supra como de bloqueo “infrahisiano” Fig. 6 y Fig. 1

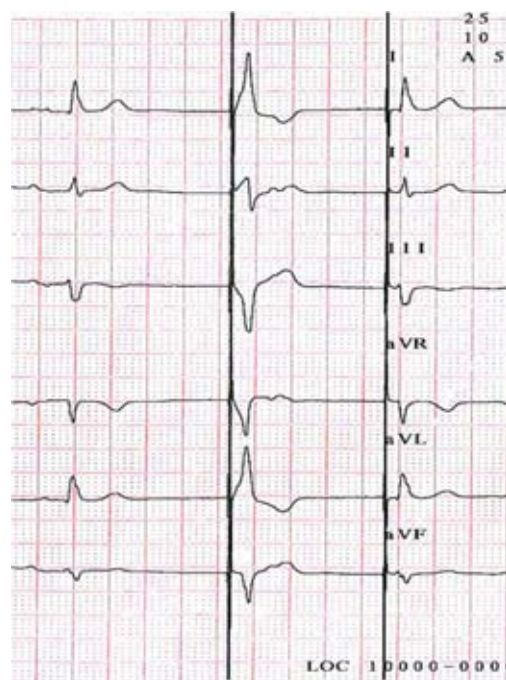


Figura 6. Derivaciones de miembro de un ECG que muestra bloqueo AV de primer grado. Tras activar un marcapasos de estimulación en His, el primer complejo estimulado, carece de latencia y exhibe un QRS ensanchado, de preexcitación septal; la repolarización también alterada. Se trata de una captura con fusión. El segundo QRS estimulado, muestra latencia y una morfología, duración y repolarización de los QRS idéntica al sinusal conducido. Se trata de una captura pura hisiana (ver texto)

No tenemos inconveniente en dejar una estimulación fusionada, y muy especialmente en caso de existir bloqueos "infrahisianos", pues de esta forma disponemos de dos puntos de estimulación, el His que mantiene una estimulación ventricular izquierda fisiológica, y el septo alto derecho, que garantiza en cualquier caso, la captura ventricular.

Los efectos hemodinámicos de la estimulación en His son cómo era de esperar, excelentes. En caso de estimulación exclusiva del His, la despolarización y por tanto la contracción ventricular, es idéntica a la correspondiente al ritmo intrínseco conducido, por lo que no se crean asincronías ventriculares, ni modelos anómalos de contractilidad. En este sentido, está probada la ausencia de efectos adversos, e incluso la mejora de los parámetros de contractilidad previamente deteriorados, tanto en el caso de los bloqueos suprahisianos²⁻⁷ como infrahisianos¹⁴ y para la estimulación pura como fusionada. En presencia de bloqueo de rama izquierda, la estimulación en His es capaz de recuperar la sincronía intraventricular, perdida por el citado bloqueo. Fig 7

CANDIDATOS A LA ESTIMULACIÓN EN EL HIS. MARCAPASOS UTILIZADOS

No está establecido que pacientes son candidatos a una estimulación hisiana. En nuestro medio prácticamente el 100% de los bloqueos suprahisianos, y un 70% de los "infrahisianos" se corrigen con la es-

timulación en His, por lo que dichos casos pudieran ser teóricos candidatos.

En general los bloqueos suprahisianos, son mejores candidatos que los "infrahisianos". Hay varios aspectos que lo justifican, como son los mejores umbrales de captura, la menor probabilidad de cardiopatía asociada (lo que a su vez redundaría en mayor facilidad para situar y fijar el cable-electrodo) y la menor edad media de los pacientes, que contribuye a que soporten mejor tiempos prolongados de procedimiento.

En presencia de fibrilación auricular, utilizamos un marcapasos SSIR. Cuando existe actividad sinusal, empleamos marcapasos DDD con o sin sensor de actividad, con la salida ventricular para el cable situado en His. Ha de programarse una sensibilidad ventricular baja, con el fin de evitar posibles inhibiciones por la deflexión o electrograma A presente en el hisiograma.

LIMITACIONES DE LA ESTIMULACIÓN HISIANA

Una limitación importante para lograr una estimulación en His de forma permanente, es la relativa a la fijación del cable-electrodo en la zona septal auriculoventricular. El electrodo ha de anclarse paralelo a la pared, según lo hace su plano de contacto, a diferencia del ápex ventricular en que el anclaje se realiza de forma perpendicular, "clavándose" en la

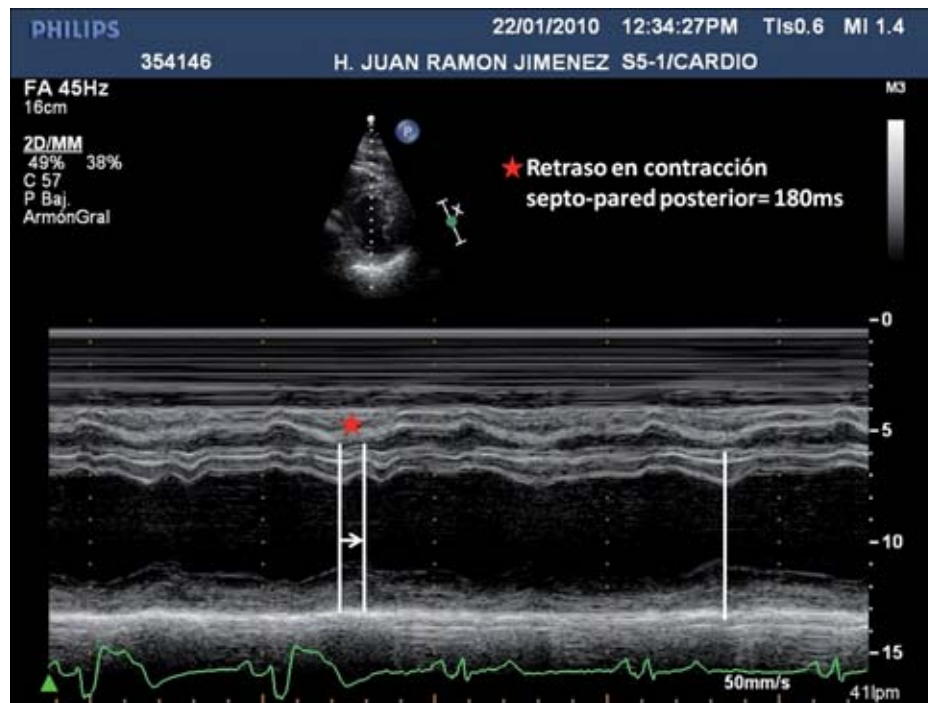


Figura 7. Ecocardiograma modo M de un corte paraesternal eje corto, que muestra en los dos primeros un QRS correspondiente a un bloqueo de rama izquierda y movimiento paradójico del tabique interventricular. La activación de un marcapasos DDD con estimulación en His, normaliza el QRS y corrige la asincronía en la contracción del tabique

masa ventricular. El electrodo de estimulación en His se ha de "insertar" en la pared septal para lo cual no existe actualmente un diseño apropiado. Medtronic⁶ ha diseñado un sistema compuesto de una vaina introductora y un cable-electrodo con el que pretende agilizar las maniobras de aproximación y fijación del cable a la región de His. El sistema requiere la ubicación previa por vía femoral, de un cable de electrofisiología que es utilizado como referencia de localización.

En nuestra experiencia, un 32% de los candidatos para estimulación hisiana, se pierden, por incapacidad para fijar el electrodo de forma estable en el His. Queda mucho por desarrollar en la tecnología del electrodo, hasta que se consiga un diseño adecuado para su fijación en el His.

Otra limitación, es sin duda, el umbral elevado que requiere la captura hisiana. Hemos comprobado que un umbral agudo de hasta de 2,5 V/1 ms, es seguro y no conlleva en la evolución pérdida de captura en el 98% de los casos, aunque si se produce un aumento en el consumo energético, lo que se refleja en una menor duración de la batería, que limita de forma importante la vida del generador.

Aproximadamente un 15% de los candidatos se pierden por umbrales de captura prohibitivos, superiores a 4-5 voltios.

En un 3% de los casos, la estimulación en His no es posible por otras causas.

Otras limitaciones no despreciables para la práctica de esta técnica se deben a no disponer de registros de poligrafía o de aparatos de fluoroscopia de calidad, etc.

Actualmente la probabilidad de lograr una estimulación hisiana previa al procedimiento, independientemente del tipo de bloqueo a tratar, se sitúa en nuestro medio alrededor del 50%

CONCLUSIONES

La estimulación permanente del haz de His, supone el único modo de provocar una contracción fisiológica ventricular de forma artificial. Ha sido probada con seguridad en bloqueos supra e "infrahisianos". Disponer de un electrodo con mejor estabilidad y umbral de estimulación, así como de dispositivos que soporten un mayor consumo, sin detrimento de su longevidad, harían que la estimulación hisiana se consolidara.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antonis S. Manolis. The Deleterious Consequences of Right Ventricular Apical Pacing: Time to Seek Alternative Site Pacing. PACE 2006, 29 298-315
2. Yamauchi Y, Aonuma K, Hachiya H, Isobe M. Permanent his-bundle pacing after atrioventricular node ablation in patient with chronic atrial fibrillation and mitral regurgitation. Circ J (Japan), 2005; 69(4); 510-514
3. Deshmukh P; Casavant D.A.; Romanyshyn M.; Anderson K Permanent, Direct His-Bundle Pacing. A Novel Approach to Cardiac Pacing in Patient With Normal His-Purkinje Activation. Circulation 2000, 101:869-877
4. Moriña Vázquez P. Barba Pichardo R.; Venegas Gamero J.; Álvarez Sainz A.; Moreno Lozano V.; Fernández Gómez JM y Herrera Carranza M. Estimulación permanente del Haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular y en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano. Rev Esp Cardiol 2001, 54: 1385-1393
5. Deshmukh P M and Romanyshyn M. Direct His-Bundle Pacing: Present and Future. PACE; 2004, 27(Pt II): 862-870
6. Zanon F., Baracca E., Aggio S., Pastore G., Boaretto G., Cardano P. Et al. A feasible Approach for Direct His-Bundle Pacing Using a New Steerable Catheter to Facilitate Precise Lead Placement. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006, 17: 29-33
7. Rafael Barba-Pichardo, Pablo Moriña-Vázquez, José Venegas-Gamero, Manuel Frutos-López, Valle Moreno-Lozano y Manuel Herrera-Carranza. Posibilidades y realidades de la estimulación permanente del haz de His. Rev Esp Cardiol. 2008; 61(10):1096-9
8. El-Sherif N, Amat Y Leon F, Schonfield C, Scherlag BJ, Rosen K, Lazzara R, et al. Normalization of Bundle Branch Patterns by Distal His Bundle Pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle. Circulation 1978, 57:472-483
9. Puech P, Grolleau R, Morena H, Laurent M, De Boisgelin X. Affinement et normalisation de QRS par stimulation de faisceau de His dans les blocs complets de branche gauche. Arch Mal Coeur Vaiss. 1979; 72:815-24.
10. Moriña Vazquez P, Barba Pichardo R., Venegas Gamero J., Herrera Carranza M. Cardiac Resynchronization Through Selective His Bundle Pacing in a Patient With Sp-Called IntraHis Atrioventricular Block PACE 2005;28:726-729
11. James TN, Sherf L. Fine structure of the His bundle. Circulation 1971, 44: 9-28
12. Narula OS: Longitudinal dissociation in the His bundle; Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. Circulation 1977, 56: 996-1006
13. Narula OS. The manifestation of bundle branch block due to lesion within his bundle. A dilemma in electrocardiography interpretations. Chest 1978, 78: 312-314.
14. Barba-Pichardo Rafael, Moriña-Vázquez Pablo, Fernández-Gómez JM, Venegas-Gamero, J and Manuel Herrera-Carranza. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. Europace 2010, 12, 527-533

Estimulación en tracto de salida de ventrículo derecho: ¿Septo ó pared libre? ¡Esa es la cuestión!

Juan Leal del Ojo, Rocio Picón, Dolores García, Ricardo Pavón, Manuel González, Ana García, Alicia Asian y Luis Pastor.

Unidad de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Servicio de Aparato Circulatorio. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

En la última década se ha producido un amplio reconocimiento de los efectos potencialmente deletéreos sobre la función ventricular de la estimulación en el ápex de Ventrículo Derecho (AVD) y se ha realizado un gran esfuerzo para identificar el sitio de estimulación ideal para la gran mayoría de pacientes con una indicación convencional de estimulación ventricular y función ventricular normal¹⁻⁴.

El sitio ideal de estimulación sería aquel que reuniera las siguientes características.

- 1) Técnicamente fácil de localizar usando las herramientas y técnicas de imagen convencionales
- 2) Con bajo riesgo de complicaciones (desplazamientos, cambios de umbral, perforación, etc.).
- 3) Que proporcione parámetros eléctricos de detección y estimulación que aseguren un adecuado funcionamiento del dispositivo.
- 4) Que genere una activación eléctrica y mecánica fisiológica.

En estos momentos, como refieren Burri y col. esto es un deseo y una ilusión⁵.

De entre los sitios analizados, los más estudiados han sido el septo medio y el septo del Tracto de Salida de VD (TSVD)⁶⁻⁹ que a pesar de que teóricamente, se asocian con una activación ventricular más fisiológica, no han permitido establecer resultados concluyentes¹⁰⁻¹⁵. La mayor parte de los estudios son estudios agudos o de corta duración y es difícil asegurar, que en todos los casos, el sitio de implantación fuera septal, por lo que el posible efecto beneficioso de la estimulación en el septo (Sp) puede verse anulado por el obtenido en los casos donde la estimulación se realizó desde la pared libre (PI)

La importancia de que el cable se implante o no en el septo se deriva fundamentalmente de los estu-

dios de Durrer y col¹⁶ que analizaron la distribución de la excitación miocárdica en el corazón normal y determinaron que las primeras zonas en ser activadas son las regiones septales del VI mientras que la pared libre del VD fue la última zona en despolarizarse. Por lo tanto la estimulación septal, que está próxima a las áreas de activación precoz del VI es la que puede producir un mejor patrón de activación y contracción del VI.

Sin embargo, la ausencia de referencias radiológicas del Sp del TSVD así como la complejidad anatómica del propio TSVD y la falta de criterios electrocardiográficos fiables, han impedido la implantación segura del cable en el septo del TSVD.

Anteriormente, hemos analizado el patrón electrocardiográfico de la estimulación en TSVD y hemos confirmado el sitio de implantación (Sp vs PI) en una cohorte de 41 pacientes mediante TAC de 64 detectores, lo que nos ha permitido identificar el patrón de estimulación en Sp y de la PI¹⁷.

El objetivo de este estudio es determinar si la implantación del cable-electrodo siguiendo la técnica habitual, es decir utilizando un estilete preformado, en función de que se dirija al Sp o PI y utilizando como referencias la proyección fluoroscópica AP y el electrocardiograma estimulado de 12 derivaciones, puede asegurar que el cable-electrodo se ha implantado en el Sp o PI del TSVD, lo que se confirma mediante la proyección fluoroscópica OAI a 40°.

MATERIAL Y MÉTODO

Desde hace más de 10 años, en nuestro hospital, el TSVD es el sitio habitual de implantación del cable ventricular, un modelo de fijación activa de 53-58 cm. Habitualmente para la implantación de los cables se utiliza la punción de la vena subclavia izquierda. Con el estilete preformado según la implantación haya sido asignada a uno u otro sitio del TSVD (Fig.1) y bajo control fluoroscópico, en proyección PA, se avanza el cable hasta la arteria pulmonar (para evitar confundir la implantación correcta en TSVD con la implantación en la Gran Vena cardíaca) y posteriormente se extrae el cable hacia el VD, que se sitúa en posición, una vez cruzada la válvula

Correspondencia:

Juan Leal del Ojo
C/ Osa Menor 44A
41700.Dos Hermanas. Sevilla
E-mail:jlealvalme@terra.es

pulmonar. Tras ello, se procede a estimular para comprobar el patrón electrocardiográfico (Sp o PI), se comprueba la posición del cable en la proyección fluoroscópica OAI a 40° y se fija definitivamente. (Fig. 2)

El ECG de 12 derivaciones, estimulando en modo VVI a una frecuencia ≥ 100 ppm. se almacena y analiza a 25 y 100 mm/sec determinándose:

1) El eje del QRS en el plano frontal.

- 2) La morfología del QRS en la derivación DI, clasificándose en positiva, negativa o isoeletrica.
- 3) La presencia o ausencia de melladuras en la onda R en las derivaciones II, III y aVF.
- 4) La transición del complejo QRS en las derivaciones precordiales (relación R/S ≥ 1) considerándose precoz o tardía según que la transición se produzca antes o después de la derivación V3.

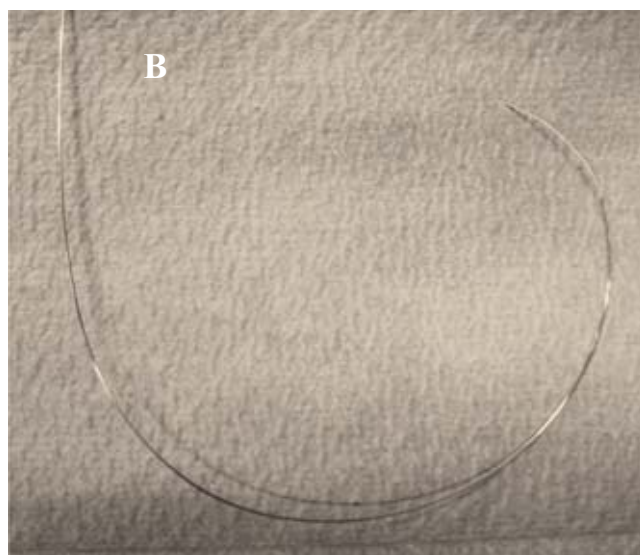
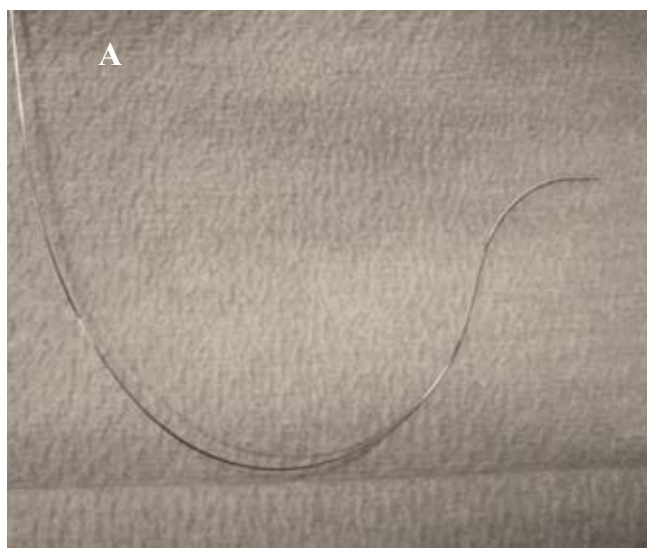


Figura 1. Estilete preformado para la implantación en septo del TSVD (A) y en pared libre (B). En (A) los 2 últimos cm tienen una angulación posterior. En (B) los 2 últimos cm tienen una angulación anterior y hacia atrás.

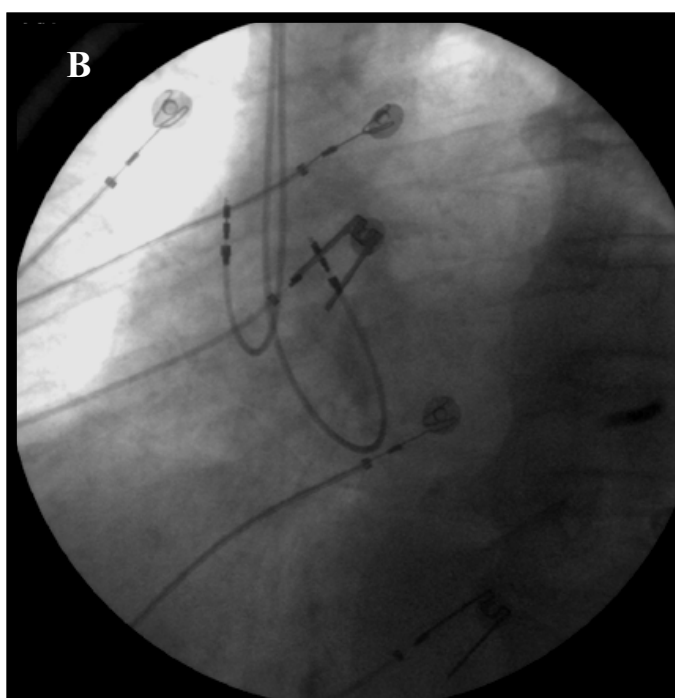
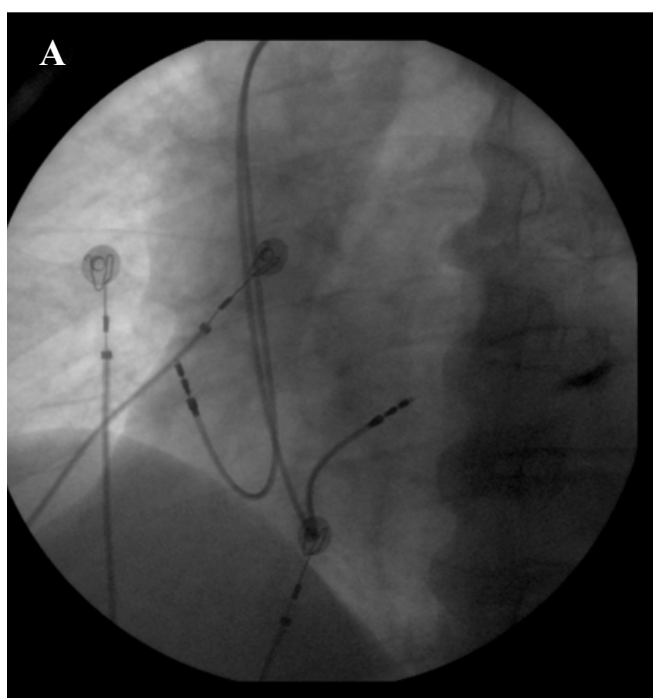


Figura 2. Proyección Oblicua Anterior Izquierda 40°. A la izquierda (A) cable en septo del TSVD, dirigido hacia atrás. A la derecha (B) cable en pared libre dirigido hacia adelante.

5) La duración del complejo QRS, a una velocidad de registro de 100 mm/sec, por dos observadores distintos, utilizando un caliper electrónico, y admitiéndose como valor a considerar la media de las dos mediciones (Fig. 3).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó mediante el programa estadístico SPSS 18.0 para Windows de las variables cuantitativas, resumiendo con medias y desviaciones típicas o bien con medianas y percentiles P25 y P75 en caso de distribuciones asimétricas, y las variables cualitativas con frecuencias y porcentajes según localización del electrodo (Sp/PI). Para estudiar las relaciones entre algunas variables cualitativas y localización, se aplicó la prueba de Chi-Cuadrado o bien, los métodos no asintóticos de la prueba de Montecarlo y la prueba Exacta.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes, con una edad media de 75 ± 13 años (60% hombres). La indicación para la estimulación fueron BAV de 2° Mobitz II o BAV de 3°. (Tabla I). Todos los cables se implantaron por punción de subclavia izquierda y en todos los casos se utilizó un marcapasos DDD. De forma ran-

domizada se implantó el cable ventricular: en 15 pacientes (50%) en el Sp y en otros 15 (50%) en la PI. No se produjeron complicaciones o desplazamientos una vez fijado el cable.

En todos los casos con implante en Sp la proyección fluoroscópica OAI mostraba una desviación posterior del electrodo (hacia la columna vertebral), mientras que, esta desviación es anterior (hacia el esternón) en los implantados en la PI. El umbral de estimulación, impedancia y onda R en el implante fueron satisfactorios, sin diferencias estadísticamente significativas, en ambos sitios de implantación (Tabla II)

El eje del complejo QRS no mostró diferencia significativa (65° en Ps vs 49° en PI, $p = \text{NS}$) entre ambas posiciones. El complejo QRS era significativamente de menor duración en la estimulación en Sp en comparación con la PI ($145 \pm 12 \text{ ms}$ vs $166 \pm 13 \text{ ms}$, $p < 0.0005$). La presencia de melladuras o "noching" en las derivaciones DI, DIII y aVF fue significativamente más frecuente en la PI que en el Sp (92.9% vs 26.1% , $p < 0.001$). La transición en precordiales fue más precoz en posición Sp que en la PI (50% vs 7.1% , $p = 0.026$). El voltaje neutro o negativo en la derivación DI se obtuvo con mayor

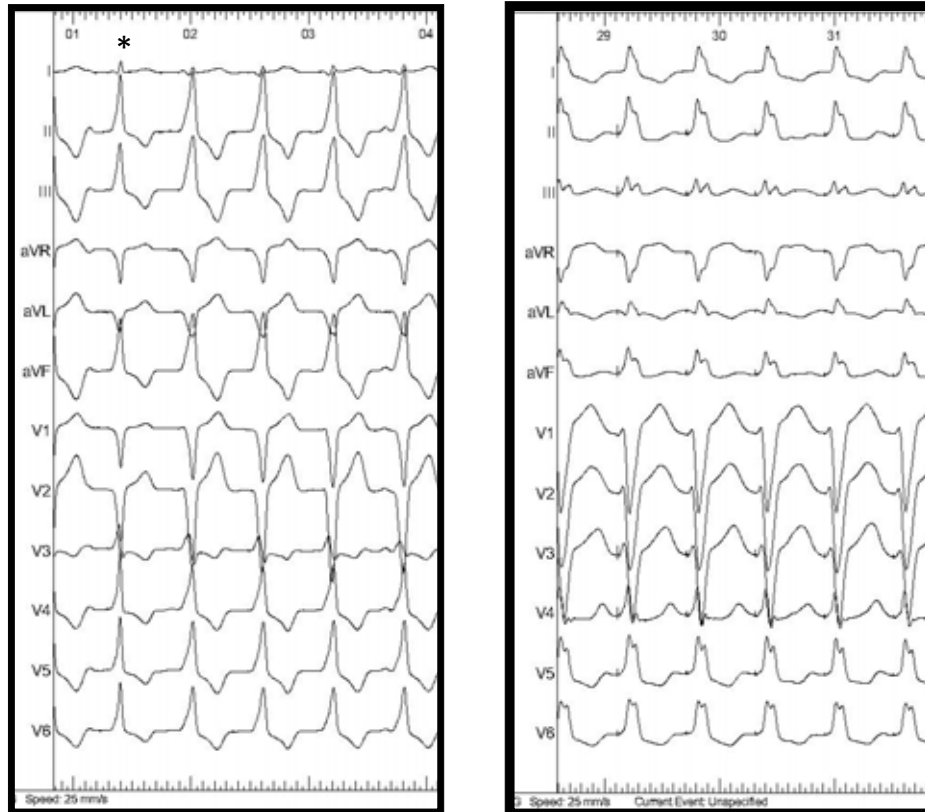


Figura 3. ECG característicos de la estimulación en septo (A) y pared libre (B) del TSVD. La duración del QRS es menor en la estimulación en septo y se asocia con una morfología en derivación DI isodifásica o negativa. Las melladuras en II,III y aF son comunes en la estimulación en pared libre. (*) Fusión

Tabla I**Características generales de los pacientes**

Características	SEPTUM	Pared libre	P
Varones	8	10	n/s
Edad (años)	72 ± 11	70 ± 14	n/s
IMC (kg/m ²)	28 ± 3	29 ± 4	n/s
FC Basal (lpm)	41 ± 9	44 ± 14	n/s
FEVI (%)	59 ± 7	56 ± 7	n/s
VTDVI (ml)	74 ± 17	81 ± 20	n/s
DTDVI (mm)	30 ± 5,2	32 ± 5,3	n/s
VTSVI (ml)	31 ± 9	40 ± 15	n/s
DTSVI (mm)	42 ± 5,7	46 ± 7,5	n/s
E/E´	9,5 ± 3	8,7 ± 2,3	n/s
TAPSE	21 ± 1,5	20 ± 1,6	n/s
HbA1c (gr/dl)	6,4 ± 1,4	6,5 ± 1,3	n/s
ClCr (mg/dl)	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	n/s

Tabla II**Datos de estimulación en el TSVD**

Características	SEPTUM	PARED LIBRE	p
Onda R (mV))	10.8 ± 1.6	10.5 ± 1.3	NS
Slew (mV/sec)	2.6 ± 0.6	2.6 ± 0.5	n/s
Impedancia	749 ± 42	7505 ± 39	NS
Umbral (Vx0.5 ms)	0.7 ± 0.1	0.7 ± 0.1	NS

Tabla III**Características electrocardiograficas de la estimulación desde TSVD**

Características	SEPTUM	PARED LIBRE	p
Duración QRS (ms)	145 ± 12	166 ± 13	< 0.0005
Eje QRS (°)	65	49	n/s
Notching der. inf	26,1%	92,9%	< 0.001
Trans. QRS ≤V3	50%	7,1%	0,026
DI neutro/negativa (pac.)	5 (41%)	2 (14%)	0,19

frecuencia con la estimulación en el Sp sin llegar a alcanzar significación estadística (41% vs 14%, $p=0.19$) (Tabla III).

DISCUSIÓN

El hallazgo más importante de este estudio prospectivo y randomizado, es que siguiendo la técnica de implantación descrita y usando los criterios electrocardiográficos reseñados, existe muy alta probabilidad de implantar el cable en el Sp del TSVD. Además, aunque no se controló el tiempo de implantación ni el número de intentos, la implantación en la PI resultó claramente más laboriosa que la implantación en el Sp, y en nuestra opinión, la implantación en el Sp es igual de fácil y sencilla que la implantación en AVD.

El TSVD es una zona mal definida que está limitada superiormente por la válvula pulmonar mientras que el límite inferior viene marcado por el margen superior del tracto de entrada del VD (borde superior de la válvula tricúspide). En el TSVD hay que distinguir una zona septal adyacente al ventrículo izquierdo y otra zona, la pared libre claramente alejada del mismo. Ni el patrón electrocardiográfico ni radiológico han demostrado, hasta ahora, ser seguros para identificar el sitio exacto de estimulación en el TSVD. La presencia de un complejo QRS isoeléctrico o negativo en la derivación DI ha sido considerado propio de la estimulación en Sp por algunos autores. Hillock y col¹⁸. refieren que está presente en el 50% de los casos cuando el cable se posiciona en el Sp y en ningún caso si se implanta en la PI (especificidad 100% y sensibilidad 50%). Sin embargo en nuestro estudio, como en el de Balt JC y col¹⁹. la morfología del QRS en la derivación DI, tiende a mostrar una diferencia entre los dos sitios de estimulación (Sp 41% vs PI 14%) que no alcanza a ser significativa, aunque en nuestra serie, esta falta de significación estadística, quizás esté relacionada y sea consecuencia del pequeño tamaño muestral.

Las melladuras en las derivaciones inferiores están en relación con un tiempo de activación prolongado y pueden reflejar un retraso en la activación del VI. En nuestro estudio se presentan en el 92.9% de la estimulación en PI y en el 26.1% de la estimulación en PS ($p<0.001$), hallazgo que coincide con Dixit y col²⁰. que tras realizar mapeo mediante estimulación del TSVD en pacientes con taquicardia ventricular del TSVD, describieron que la estimulación en el Sp producía un QRS de menor duración que la estimulación en la PI (158 ± 21 ms vs 168 ± 15 ms, $p<0.01$) y que la presencia de melladuras en las derivaciones inferiores era significativamente menor (28.6% vs. 95.2% ; $p<0.05$)

Si la estimulación del Sp produce una activación más fisiológica, es lógico que la duración del complejo QRS (expresión de la activación ventricular) sea menor cuando se estimula desde posiciones séptales que cuando se hace desde la pared libre y, la mayor parte de los estudios así lo demuestran¹⁸⁻²⁰. Nosotros encontramos una diferencia igualmente significativa entre la duración del complejo QRS estimulado del Sp frente al de la PI (145 ± 12 ms vs 166 ± 13 ; $p<0.0005$).

No hay duda que la estimulación desde el Sp del TSVD, en términos de fisiología, es superior al AVD y confiamos que los estudios que están en marcha puedan aclarar completamente la controversia actual²¹. Recientemente, Leon y col²² en un estudio prospectivo y randomizado que incluye 58 pacientes han demostrado que la estimulación en el Sp del TSVD produce una menor asincronía interventricular y una contracción más sincrónica del VI; además el Sp del TSVD muestra una clara superioridad, sobre el AVD, en relación con la FE y remodelado del VI a largo plazo (29 ± 10 meses) y han documentando, además, una menor afectación sobre el remodelado de la aurícula izquierda que podría reducir el riesgo de aparición de fibrilación auricular.

Es imaginable pensar, que la estimulación desde la PI del TSVD, alejada del sistema específico de conducción y que se acompaña de un patrón de activación diferente, pueda tener un efecto deletéreo similar a la estimulación desde el AVD, pero esta ventaja teórica de la estimulación en Sp sobre la PI del TSVD debe establecerse con ensayos clínicos randomizados que comparen los dos sitios de estimulación.

En conclusión y en nuestra experiencia. Nosotros consideramos que aunque las características electrocardiográficas obtenidas desde estos dos sitios de estimulación, se solapan, existen diferencias significativas entre ellos, que permiten, con el apoyo de la proyección radiológica, OAI, asegurar la implantación septal en la mayor parte de los pacientes. La duración del complejo QRS <155 ms y la ausencia de melladuras en las derivaciones II, III y aVF, son, en nuestra experiencia, altamente sugestivos de la posición septal (Sp)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation* 2006;113:2082-8
2. Smit MD, Van Dessel PF, Nieuwland W et al. Right ventricular pacing and the risk of heart failure in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm* 2006;3:1397-1403
3. Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing. Time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:298-315.

4. Barba R, Moriña P, Venegas J et al. Posibilidades y realidades de la estimulación permanente del haz de His. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(10):1096-9.
5. Burri H. Paced QRS morphology for confirming septal pacemaker lead implantation: correction of a misconception. *Europace* 2010; 12, 1660-1661.
6. Lieberman R, Grez D, Mond HG et al. Selective Site Pacing: Defining and Reaching the Selected Site. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27: 883-886.
7. McGavigan AD, Roberts-Thompson KC, Hillock RJ et al. Right Ventricular Outflow Tract Pacing: Radiographic and Electrocardiographic Correlates of Lead Position. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 1063-1068;
8. Mond HG, Hillock RJ, Stevenson IH et al. The Right Ventricular Outflow Tract: The Road to Septal Pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 482-491.
9. Rosso R, The AW, Medi C et al. Right Ventricular Septal Pacing: The Success of Stylet-Driven Active-Fixation Leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 49-58.
10. Mera F, DeLurgio DB, Patterson R et al. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after his-bundle ablation for refractory atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:1234-1239
11. Victor F, Mabo Ph, Mansour H et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short-term results. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:238-242.
12. Stambler BS, Ellenbogen KA, Zhang X et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1180-1186
13. Gong X, Su Y, Pan W et al. Is Right Ventricular Outflow Tract Pacing Superior to Right Ventricular Apex Pacing in Patients with Normal Cardiac Function? *Clin Cardiol*. 2009;32:695-699.
14. Yoon HJ, Won S, Jin SW et al. Acute changes in cardiac synchrony and output according to RV pacing sites in Koreans with normal cardiac function. *Echocardiography*. 2009;26:665-74
15. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. *Am J Cardiol*. 2010;105:1426-32.
16. Durrer D, VanDam RT, Freud GE, et al. Total Excitation of the Isolated Human Heart. *Circulation* 1970; 41: 899-912.
17. Pincón R, Leal del Ojo J, González M, et al. Right ventricular outflow tract lead placement. Role of the electrocardiogram in predicting implantation in septal versus free wall position. *Eur Heart J* 2010; 31 (Abstract Supplements), 415.
18. Hillock RJ, Stevenson IH and Mond HG. The Right Ventricular Outflow Tract: A Comparative Study of Septal, Anterior Wall, and Free Wall. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;942-947.
19. Balt JC, Van Hemel NM, Wellens et al. Radiological and electrocardiographic characterization of right ventricular outflow tract pacing. *Europace* 2010;12:1739-1744.
20. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ et al. Electrocardiographic Patterns of Superior Right Ventricular Outflow Tract Tachycardias: Distinguishing Septal and Free-Wall Sites of Origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003;14:1-7.
21. Kaye G, Stambler BS, Yee R. Search for the optimal right ventricular pacing site: design and implementation of three randomized multicenter clinical trials. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:426-33.
22. Leon DP, Mitchell A-M, Salna I, et al. Long-Term Mechanical Consequences of Permanent Right Ventricular Pacing: Effect of Pacing Site. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2010;21:1120-1126.

Estimulación desde el tracto de salida del ventrículo derecho

Óscar Cano, María-José Sancho-Tello, Joaquín Osca y José Olagüe.

Unidad de Arritmias, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia.

INTRODUCCIÓN

Desde que Seymour Furman realizara en 1958 el primer implante de un marcapasos transvenoso en humanos, el apex del ventrículo derecho (AVD) ha constituido el lugar predilecto para la colocación de los electrodos de estimulación ventricular¹. Las principales razones para ello han sido la facilidad que tiene el implante en esta localización y la seguridad y la estabilidad a largo plazo de los parámetros eléctricos. Sin embargo, durante los últimos años han sido múltiples los estudios que han mostrado evidencias acerca del posible papel perjudicial de la estimulación desde el AVD, especialmente entre aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda²⁻¹⁸. Este hecho ha motivado la búsqueda de lugares alternativos de estimulación entre los cuales el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) ha sido uno de los más ampliamente estudiados. Mediante el presente artículo pretendemos realizar un repaso a la evidencia científica existente en la actualidad sobre la estimulación en el TSVD.

EVIDENCIAS SOBRE EL EFECTO DELETÉREO DE LA ESTIMULACIÓN APICAL

La primera referencia en la literatura científica apuntando la existencia de un posible efecto perjudicial de la estimulación permanente data de 1925¹⁹. Wiggers demostró que cuanto más alejada del sistema His-Purkinje se realizaba la estimulación en el epicardio de corazones de perro, más empeoraba la función ventricular izquierda. Estos hallazgos fueron posteriormente confirmados en otros estudios experimentales realizados también en animales²⁰⁻²². Más recientemente un subanálisis del estudio MOST comprobó que el porcentaje de estimulación ventricular estaba relacionado con el desarrollo de insuficiencia cardíaca durante el seguimiento, especialmente si los pacientes cumplían algunos otros criterios adicionales (infarto de miocardio previo,

clase NYHA avanzada, indicación de estimulación por bloqueo AV)⁵. Otros dos estudios, el DAVID y un subestudio del MADIT II realizados en pacientes con disfunción ventricular izquierda, demostraron que la estimulación apical permanente era claramente perjudicial en este subtipo de pacientes ya que se asociaba con mayores tasas de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca que eran proporcionales al porcentaje de estimulación ventricular⁶⁻⁷. Por último Freudenberg et al. compararon dos cohortes de más de 11.000 pacientes cada una que eran idénticas en cuanto a sus características basales con la excepción de que en una de ellas los pacientes eran portadores de marcapasos y estaban estimulados mientras que en la otra no⁹. Con un seguimiento medio de 33 meses se produjeron un 20% de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en la cohorte estimulada frente a un 12.5% en la no estimulada. La Tabla I resume los principales estudios que han ofrecido datos sobre un posible papel perjudicial de la estimulación permanente desde el AVD.

Con estos antecedentes se han planteado dos alternativas para tratar de disminuir el efecto perjudicial de la estimulación permanente en AVD: en primer lugar intentar disminuir el porcentaje de estimulación ventricular en la medida de lo posible mediante la utilización de algoritmos que tratan de preservar la conducción intrínseca y en segundo lugar, buscar lugares alternativos de estimulación que no se asocien a un efecto tan perjudicial como el registrado desde el AVD para aquellos casos en los que la estimulación ventricular resulte inevitable²³.

EL TRACTO DE SALIDA DEL VD

Antes de describir la técnica de implante resulta imprescindible realizar un repaso a la anatomía del TSVD. Uno de los principales problemas a la hora de interpretar los resultados de los estudios publicados hasta el momento sobre estimulación desde el TSVD consiste en que los criterios utilizados para definir la zona exacta de localización de los electrodos han sido muy heterogéneos. En un intento por unificar la nomenclatura utilizada a este respecto Lieberman et al. y posteriormente el grupo australiano de MacGavigan definieron detalladamente la anatomía del TSVD con la ayuda de imágenes

Correspondencia:

Óscar Cano
C/ Lope de Rueda, 48, 3
46001 Valencia, Spain
Teléfono: 652 565 982
Fax: 96 197 33 14
E-mail: cano_osc@gva.es

Tabla I

Principales estudios sobre el efecto perjudicial de la estimulación desde AVD.

Estudio	Propósito/Diseño	Objetivo	Nº pacientes	Edad media (años)	Seguimiento medio (años)	FEVI basal	Resultados
Andersen et al ²	AAI vs DDDR en ENS	Diámetro AI, VI, FAVI	177	74	2.9	Normal	↑ AI, ↓ FAVI en grupo DDDR
MOST ³⁻⁵	DDDR vs VVIR en ENS	ICC, FA	1.339	74	6	Normal	↑ FA, ↑ ICC a mayor % estim ventricular
DAVID ⁶	DAI DDDR-70 vs VVI-40	Muerte u hospitalización por ICC	506	64	1	≤ 40%	↑ hospitalización por ICC en el grupo DDDR-70
MADIT II Subestudy ⁷	Brazo DAI del MADIT II	ICC, muerte y terapias apropiadas	567	64	1.7	< 30%	↑ ICC y ↑ terapias por TV/FV en pacientes con ↑ % estimulación
O'keefe et al ⁸	Cambios en la función VI	Predictores de ↓ FEVI	59	69	1.5	25-40%	Estimulación VD = mayor predictor ↓ FEVI
Freudenberg et al ⁹	Estimulación VD como factor de riesgo de ICC	Hospitalización/ muerte por ICC	23.082	76	2.7	NA	↑ ingresos por ICC en pacientes estimulados
Tantengco et al ¹¹	FEVI en pacientes jóvenes con marcapasos	IRM	24	19.5	9.5	Normal	↓ IRM con la estimulación ventricular
Tse et al ³⁸	Efecto estimulación AVD vs TSVD	Perfusión miocárdica, contractilidad segmentaria, FEVI	12	72	1.5	Reducida	↑ defectos perfusión, ↑ alteraciones contractilidad y ↓ FEVI con estim AVD
Thackray et al ¹²	Prevalencia ICC y disfunción VI asintomática en pacientes estimulados	NYHA, T6M, FEVI	307	72	5.2	31% FEVI < 40%	↑ Prevalencia ICC cuanto más años estimulados

ENS: enfermedad del nodo sinusal; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; FAVI: fracción acortamiento del VI; ICC: insuficiencia cardíaca; FA: fibrilación auricular; TV/FV: taquicardia ventricular/fibrilación ventricular; VD: ventrículo derecho; IRM: índice rendimiento miocárdico; TSVD: tracto salida del ventrículo derecho; AVD: ápex ventrículo derecho; T6M: test 6 minutos andando

fluoroscópicas realizadas en diferentes proyecciones²⁴⁻²⁶. De este modo, en una proyección antero-posterior el límite inferior del TSVD quedaría definido por una línea que uniría el borde superior de la válvula tricúspide con el borde libre de la silueta cardíaca mientras que el límite superior estaría formado por la válvula pulmonar. Los límites laterales estarían formados por el tabique interventricular y por la pared libre del VD. Esta zona trapezoidal puede ser a su vez dividida en cuatro cuadrantes para poder definir con mayor precisión el lugar en el que está situado un electrodo de estimulación. Para ello es necesario trazar una línea horizontal cuyo trayecto sea equidistante entre los límites superior e infe-

rior del TSVD anteriormente definidos dando lugar a una mitad superior e inferior. Por último, se traza una línea vertical que una la válvula pulmonar con el límite inferior del TSVD quedando así dividido en una zona septal y una zona de pared libre. De este modo quedan definidas dos zonas septales (una alta o infundibular y otra baja) y dos zonas de pared libre (una alta o infundibular y otra baja) (Figura 1A).

La posición anatómica del electrodo debe ser confirmada mediante la utilización de las herramientas básicas disponibles en el momento del implante: la fluoroscopia y el ECG. De este modo, para identificar la zona del TSVD como alta o baja se recomienda

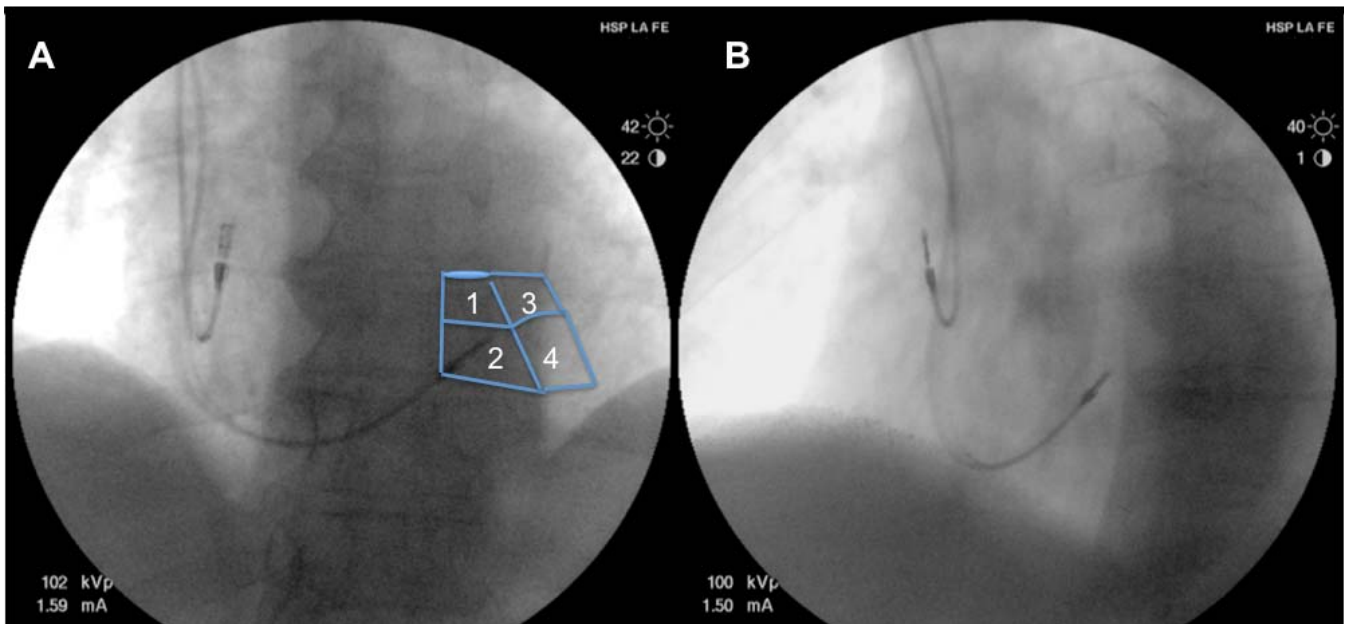


Figura 1: Imágenes fluoroscópicas en proyección OAD (A) y OAI (B) que muestran un cable ventricular situado en la zona septal del TSVD. En la imagen en OAD se han superpuesto los cuatro cuadrantes que formarían el TSVD, dos zonas septales (1 alta o infundibular y 2 baja) y dos zonas de pared libre (3 alta o infundibular y 4 baja). La imagen OAI (B) muestra la punta del cable dirigida hacia la derecha de la imagen confirmando la posición septal.

utilizar la proyección OAD mientras que para distinguir las zonas septales de las zonas de pared libre es necesario utilizar la proyección OAI. Los cables situados en la zona septal del TSVD tendrán su extremo distal dirigido hacia el lado derecho de la imagen mientras que aquellos situados en la pared libre se dirigirán hacia el lado izquierdo o hacia una posición perpendicular al operador. (Figura 1A y 1B).

El electrograma obtenido durante la colocación del cable también puede ayudar a localizar su posición ya que la onda R se atenúa de forma significativa cuando el cable supera la válvula pulmonar. Del mismo modo, el electrocardiograma de superficie también ayuda a establecer la posición del cable. La estimulación clásica desde el AVD da lugar a un patrón típico de bloqueo de rama izquierda con un eje su-

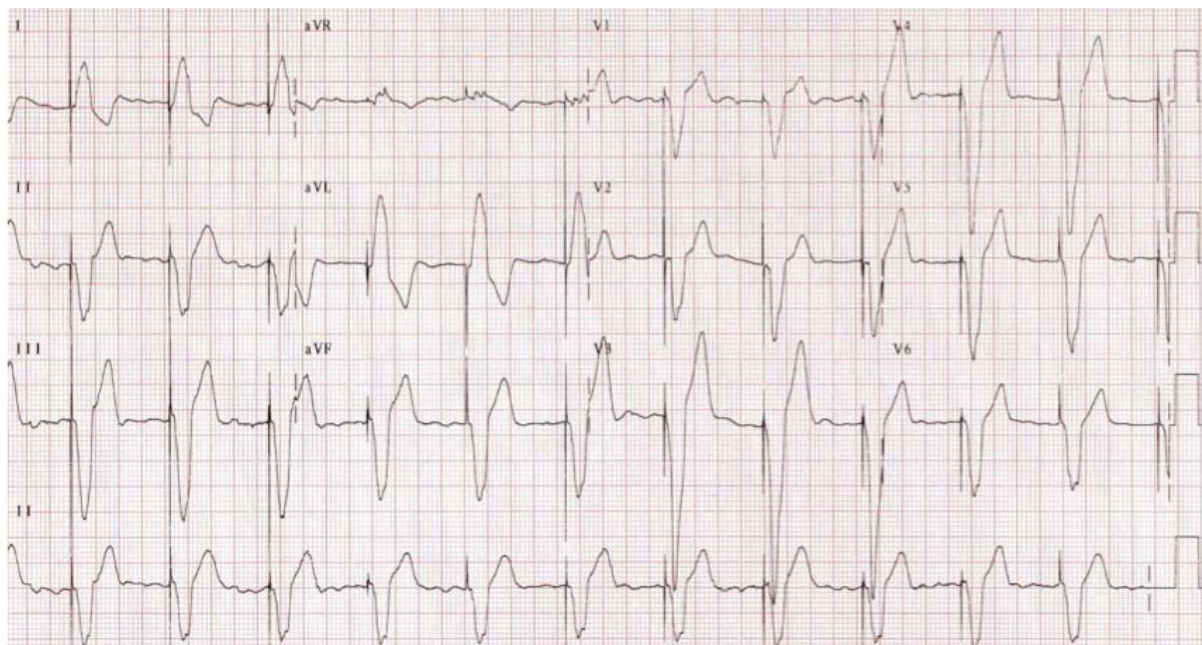


Figura 2. ECG de 12 derivaciones de un paciente estimulado desde el AVD sobre una fibrilación auricular. El ECG muestra el patrón típico de bloqueo de rama izquierda con eje superior y un QRS que prácticamente alcanza los 200 ms de duración.

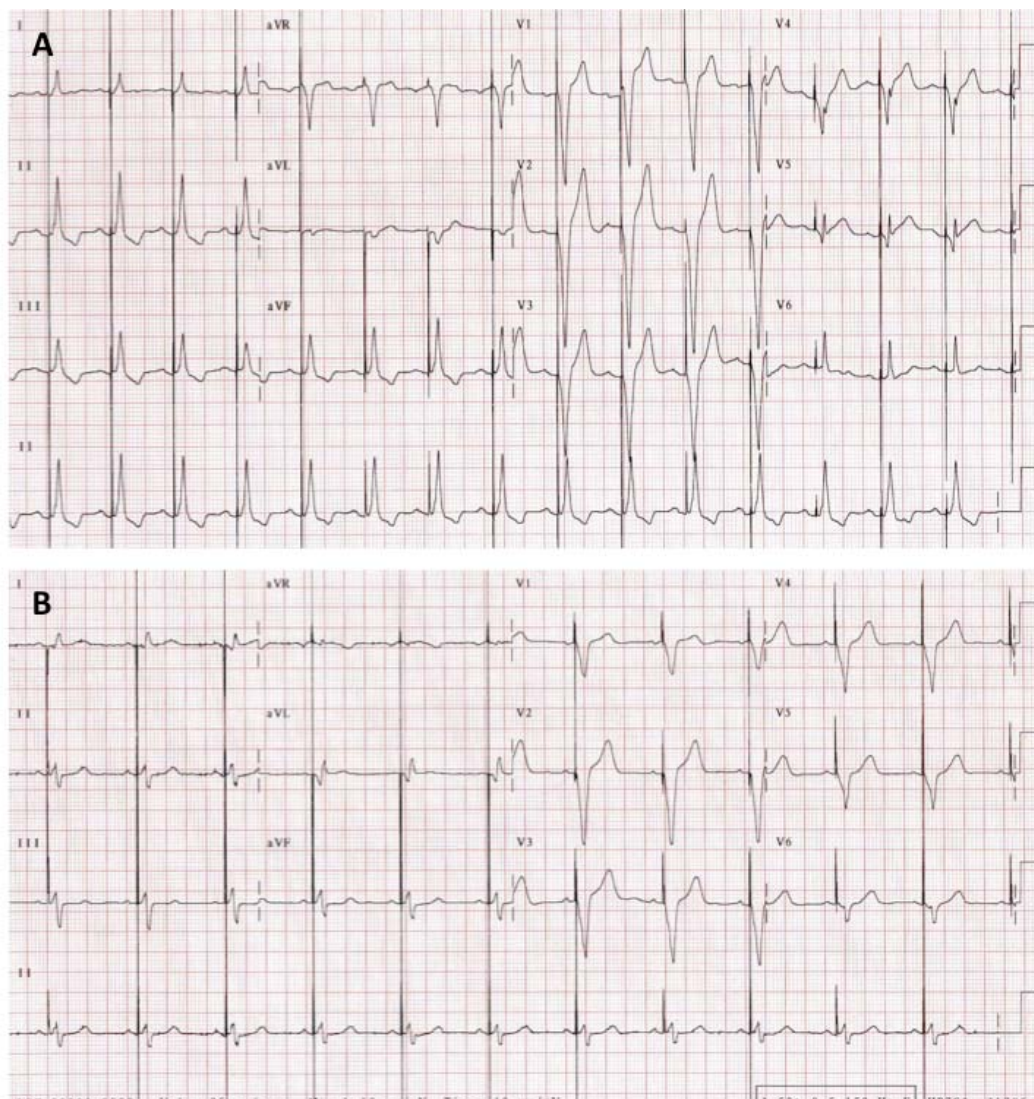


Figura 3: ECGs de 12 derivaciones de dos pacientes estimulados desde la zona septal del TSV. En 3A el electrodo está situado en una zona más alta del septo como así lo pone de manifiesto el eje muy inferior mientras que en 3B el electrodo estaría situado en una zona septal más baja. La negatividad inicial presente en DI indicaría una posición más anterior dentro de la zona septal. En ambos pacientes el QRS estimulado es mucho más estrecho que en el ECG mostrado en la Figura 2.

perior mientras que la estimulación desde el TSV origina un patrón de bloqueo de rama izquierda pero con un eje inferior (Figuras 2 y 3). Algunos autores han hecho mucho hincapié en que las verdaderas posiciones septales originan una negatividad inicial en DI que no aparecerá si el cable se encuentra en la pared libre. En nuestra opinión, la presencia de una negatividad inicial en DI no es un requisito indispensable ya que depende de que el cable esté en una posición más anterior o posterior dentro de la zona septal, tal y como hemos aprendido de los estudios realizados en ablación de taquicardias idiopáticas del TSV. La presencia de "notching" en las derivaciones inferiores también es típica de la estimulación desde la pared libre del VD. Las zonas altas del TSV originan un QRS positivo en aVF (Figura 3A) mientras que la estimulación desde zonas

más bajas origina un QRS menos positivo o isodifásico en dicha derivación (Figura 3B).

Existe controversia sobre cuál es la mejor zona del TSV para estimular. Los diferentes estudios realizados parecen apostar por la zona septal media o baja mientras que las zonas altas y la pared libre deben ser evitadas.

TÉCNICA DE IMPLANTE

Una vez definida con precisión la anatomía del TSV vamos a describir el procedimiento de implante de cables de estimulación en esta localización. En líneas generales, se considera que el implante de cables en el TSV tiene una complejidad similar al AVD como así se ha puesto de manifiesto en di-

ferentes estudios. Los tiempos de implante son similares al igual que los parámetros eléctricos obtenidos y las posibles complicaciones²⁵⁻²⁷. Para situar el electrodo en el TSVD necesitaremos preformar un estilete en forma de J con una ligera angulación posterior. Actualmente también están disponibles unas guías preformadas que facilitan el implante en esta localización (Harry Mond Stylet, St. Jude Medical, Sylmar CA, USA), aunque en nuestra experiencia no resultan de mayor ayuda que cualquier estilete recto adecuadamente preformado²⁸. Una vez introducido el cable con el estilete se avanza hasta la arteria pulmonar y posteriormente se va retirando poco a poco aplicando un giro antihorario hasta que al atravesar la válvula pulmonar, el cable cae en el TSVD. También es posible situar el electrodo en el TSVD directamente tras atravesar la válvula tricúspide aplicando también un giro antihorario. Llegados a este punto, resulta fundamental comprobar la posición real del cable mediante diferentes proyecciones radiológicas. La posición septal del mismo debe ser confirmada mediante al menos dos proyecciones ortogonales. En proyección oblicua anterior izquierda (OAI) debemos confirmar que el extremo distal del cable se dirige hacia el lado derecho de la imagen, mientras que en proyección oblicua anterior derecha (OAD) confirmaremos que el citado extremo distal no alcanza el borde de la silueta cardíaca. Si el extremo distal del cable alcanza el borde de la silueta cardíaca en OAD significaría que está situado en la pared libre del VD aunque dicho extremo se dirija hacia la derecha en proyección OAI.

ESTUDIOS INICIALES SOBRE ESTIMULACIÓN EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Durante la década de los sesenta se publicaron los primeros estudios comparando los parámetros hemodinámicos obtenidos mientras se estimulaban distintas zonas dentro del ventrículo derecho. Los resultados de estos estudios fueron tan contradictorios que se acabó por abandonar esta línea de investigación durante prácticamente dos décadas²⁹. Como dato curioso, simplemente mencionar aquí que la imagen radiológica presentada en el artículo de Furman en el que describía el primer implante transvenoso de un marcapasos en humanos, mostraba el electrodo ventricular situado precisamente en el TSVD y no en el AVD como a partir de ese momento sería la norma¹.

A partir de los años 80 se vuelve a retomar el interés por la estimulación desde el TSVD. Son numerosos los estudios realizados y trataremos de resumir los más importantes. Barin et al. realiza-

ron el primer estudio aleatorizado que sirvió para demostrar que la estimulación desde el TSVD es igual de segura y estable que la estimulación clásica desde el AVD³⁰. Con un seguimiento de 73 meses no encontraron ninguna diferencia en el tiempo de implante ni en los umbrales de estimulación entre ambos grupos.

Otro estudio destacable es el realizado por Giudici et al. en el que se encontró una mejoría significativa en el gasto cardíaco en pacientes estimulados desde el TSVD con respecto a pacientes estimulados desde el AVD³¹. Otros estudios han tratado también de comparar parámetros hemodinámicos agudos (gasto cardíaco, índice cardíaco, presión sistólica arterial, presión pulmonar) en pacientes estimulados desde diferentes zonas tanto del VD como del VI³²⁻³⁶. Los resultados fueron contradictorios ya que algunos de ellos demostraron beneficio con la estimulación desde el TSVD pero otros no sólo no encontraron ninguna diferencia e incluso, en algunos casos, resultó más perjudicial que la estimulación clásica desde el AVD.

La perfusión miocárdica en pacientes estimulados desde el TSVD y desde el AVD también ha sido comparada. Tse et al. demostraron que no había diferencias en los datos de perfusión miocárdica medidos mediante escintigrafía a los 6 meses del implante de un marcapasos³⁷. Sin embargo, a los 18 meses de seguimiento los pacientes estimulados desde el TSVD mostraron menores defectos de perfusión miocárdica, menores defectos en la contractilidad segmentaria y mayor fracción de eyección comparados con el grupo de pacientes estimulados desde el AVD.

Más recientemente el estudio ROVA evaluó los efectos de la estimulación desde el TSVD o el AVD en 103 pacientes con fibrilación auricular crónica que tenían indicación de estimulación, FEVI < 40% y clase funcional II ó III, y³⁸. Cada paciente recibió dos cables, uno situado en el TSVD y otro en el AVD y posteriormente fueron estimulados durante 3 meses desde cada localización. Finalmente, una parte de la muestra fue también incluida en un subestudio en el que se estimuló durante 3 meses desde ambos cables de forma simultánea. Los autores no encontraron ninguna diferencia en términos de calidad de vida, clase funcional o fracción de eyección con la estimulación desde el TSVD. El único beneficio encontrado fue el estrechamiento del QRS estimulado.

En un intento por resumir las evidencias disponibles sobre la estimulación desde el TSVD Fröhlig et al. evaluaron los diferentes hallazgos de nueve estudios dedicados a la comparación de la estimulación desde el TSVD y el AVD³⁹. Su conclusión es que a

Tabla II

Principales estudios comparativos de estimulación desde AVD vs TSVD

Estudio	Lugar estimulación	VARIABLES	Nº pacientes	Seguimiento medio	FEVI basal	Aleatorización	Resultados
Raichlen et al. ³²	AVD, AVI, TSVD	IC	18	-	-	No	Mejor AVD
Cock et al. ³⁴	AVD vs TSVD	IC	17	-	3 p con FEVI ≤ 40%	No	Mejor TSVD
Giudici et al. ³¹	AVD vs TSVD	GC	89	34	-	No	↑ GC desde TSVD
Victor et al. ⁴⁰	AVD vs septo	NYHA, QRS, FEVI, ejercicio, VO ₂ peak	28	6	Normal y ≤ 45%	Sí	↑ FEVI desde septo
ROVA ³⁸	AVD vs septo	QoL, QRS, NYHA, FEVI, T6M	103	12	FEVI ≤ 40%	Sí	No diferencias
Kypta et al. ⁴¹	AVD vs septo medio-alto	BNP, FEVI, capacidad ejercicio	98	18	FEVI < 40% (13-15%)	Sí	No diferencias
Muto et al. ⁴²	AVD vs septo medio	NYHA, FEVI	273	18	FEVI < 30%	No	↑ FEVI y NYHA con estim. septal
Flevari et al. ⁴³	AVD vs septo bajo	FEVI, volúmenes y asincronía	36	12	Normal	Sí	↑ FEVI y mejoría sincronía con estim. septal
Cano et al. ⁴⁴	AVD vs septo medio	FEVI, asincronía, NYHA, T6M, QoL, BNP	93	12	Normal	Sí	Mejor sincronía con estim. septal

FEVI: fracción eyección ventrículo izquierdo; AVD: apex ventrículo derecho; AVI: apex ventrículo izquierdo; TSVD: tracto salida ventrículo derecho; IC: índice cardíaco; GC: gasto cardíaco; VO₂ peak: consumo pico de oxígeno; QoL: calidad de vida; T6M: test de los 6 minutos andando.

pesar de disponer de los recursos técnicos para poder estimular en distintas zonas del ventrículo derecho, los resultados son todavía contradictorios y no permiten establecer con claridad la superioridad de la estimulación desde el TSVD, ni siquiera en pacientes con disfunción ventricular izquierda. La falta de homogeneidad en los grupos comparados, el escaso número de pacientes incluidos y, sobre todo, unos tiempos de seguimiento que habitualmente no alcanzan los 12 meses, pudieran explicar esta falta de resultados concluyentes.

ESTUDIOS RECIENTES

Tal y como acabamos de señalar, los principales puntos débiles de los estudios comentados hasta el momento han sido el escaso número de pacientes incluidos, la falta de una definición clara del lugar de estimulación, el escaso tiempo de seguimiento y la falta de aleatorización. La Tabla II resume los principales estudios comparativos sobre estimulación clásica desde AVD frente a estimulación desde

el TSVD. Los estudios más recientes han tratado de superar todas estas limitaciones para aportar una evidencia más sólida sobre el tema que nos ocupa⁴⁰.

Kypta et al. realizaron un estudio a largo plazo en el que aleatorizaron a 98 pacientes con bloqueo AV a recibir un cable ventricular en la zona septal alta-media o bien en el AVD⁴¹. A los 18 meses de seguimiento no encontraron ninguna diferencia en la capacidad de ejercicio, niveles de BNP ni en la fracción de eyección entre los dos grupos.

En otro estudio no aleatorizado y con un seguimiento a largo plazo realizado en 273 pacientes con fibrilación auricular permanente y FEVI < 30%, los pacientes fueron divididos en dos grupos según recibieran el cable en la zona medioseptal o en el AVD⁴². A los 18 meses de seguimiento los pacientes que habían recibido el cable en la zona medioseptal habían mejorado significativamente tanto su

estadio funcional como su FEVI con respecto a los pacientes estimulados desde el AVD.

Por último, dos estudios han tratado de correlacionar la estimulación desde el TSVD con parámetros de asincronía ecocardiográfica para así tratar de explicar el posible beneficio de la estimulación desde el TSVD. Flevari et al. aleatorizaron a 36 pacientes con bloqueo AV a recibir el cable ventricular en el AVD o en la zona septal baja y midieron ecocardiográficamente los volúmenes ventriculares, la FEVI y los parámetros de asincronía⁴³. A los 12 meses de seguimiento comprobaron que los pacientes estimulados desde la zona septal mostraban un mejor patrón de sincronía en el ventrículo izquierdo y habían mejorado su FEVI. Más recientemente nuestro grupo ha publicado un estudio similar pero incluyendo un mayor número de pacientes⁴⁴. Un total de 93 pacientes sin cardiopatía estructural y con indicación de estimulación por enfermedad del seno o bloqueo AV fueron aleatorizados a recibir el cable de estimulación ventricular en el AVD o en la zona medioseptal. Posteriormente estos pacientes fueron divididos en 3 subgrupos dependiendo del porcentaje de estimulación ventricular. Un primer grupo de pacientes que apenas estaban estimulados (% estimulación ventricular <10%) sirvió como grupo control (n=21); un segundo grupo de pacientes predominantemente estimulados (% estimulación >80%) desde el AVD (n=28) y un tercer grupo de pacientes estimulados desde la zona medioseptal (n=32). A los 12 meses de seguimiento el grupo estimulado desde el AVD mostró mayores datos de asincronía intraventricular y una tendencia hacia una peor FEVI que el grupo de pacientes estimulados desde la zona medioseptal. Sin embargo, no se encontró ninguna diferencia entre ambos grupos en los parámetros clínicos analizados (estadio funcional, capacidad de ejercicio, escala de calidad de vida), ni en los parámetros analíticos (niveles de NT-proBNP).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Como acabamos de comprobar existen numerosas evidencias sobre el posible efecto perjudicial de la estimulación permanente desde el AVD, especialmente en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Durante los últimos años, el TSVD se ha postulado como un lugar alternativo de estimulación. Sin embargo, las evidencias sobre sus ventajas respecto a la estimulación clásica desde el AVD no han sido de suficiente envergadura como para conseguir su generalización. En nuestra opinión existen diversos factores que explican este hecho. En primer lugar continúa existiendo la sensación de que el implante del cable en el TSVD resulta más di-

fícil que en el AVD. Tras cientos de pacientes incluidos en múltiples estudios parece suficientemente demostrado que los tiempos de implante son absolutamente comparables y que no se precisa de una amplia curva de aprendizaje para la realización de implantes en esta localización^{27,45}.

Por otro lado, los estudios iniciales realizados entre las décadas de los 80 y 90, lejos de reforzar los posibles beneficios de la estimulación desde el TSVD, no hicieron más que añadir confusión al respecto. Los principales motivos fueron que se trató de estudios no aleatorizados, fundamentalmente dedicados al estudio de parámetros hemodinámicos agudos y que incluyeron un escaso número de pacientes. Además, hasta la publicación de los trabajos de Lieberman y MacGavigan, existían una amplia heterogeneidad a la hora de definir el lugar exacto de localización de los electrodos que, sin lugar a dudas, pudo haber condicionado los resultados obtenidos. Posteriormente, los estudios aleatorizados realizados a largo plazo y con una clara definición del lugar de estimulación muestran una tendencia clara hacia una mejoría de los parámetros ecocardiográficos de función y asincronía en los pacientes estimulados desde el TSVD. Queda todavía pendiente la demostración de beneficios clínicos en los pacientes estimulados desde el TSVD. En nuestra opinión, la principal limitación para ello radica en que los pacientes incluidos en la mayoría de los estudios son pacientes sin ningún tipo de cardiopatía estructural en los que la aparición de diferencias en parámetros clínicos es posible que requiera de muchos años de seguimiento.

Para tratar de vencer este último obstáculo esperamos los resultados de dos grandes estudios aleatorizados: Right Ventricular Apical and High Septal Pacing to Preserve Left Ventricular Function (Protect Pace), y el Right Ventricular Apical versus Septal Pacing (RASP)⁴⁶. Entre los dos estudios incluirán un total aproximado de 400 pacientes que serán seguidos durante 3 años y el objetivo primario será la valoración de la FEVI. Entre los objetivos secundarios se incluyen tanto parámetros clínicos (incidencia de arritmias auriculares, hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, capacidad de ejercicio o muerte), ecocardiográficos (medidas de remodelado) como analíticos (niveles de BNP). Lamentablemente, un tercer estudio de características similares, Optimize RV Selective Site Pacing Clinical Trial (Optimize RV), que planeaba incluir otros 400 pacientes ha sido abandonado por diferentes razones tras haber sido publicado su diseño. Es posible que la respuesta definitiva sobre el posible papel en el futuro de la estimulación desde el TSVD provenga de los resultados de estos estudios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Furman S, Schwedel J. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *N Engl J Med* 1959; 261: 943-948.
2. Andersen HR, Nielsen JC, Rhomsen PEB, Mortensen PT, Vesterlund T, Pedersen AK. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1210-1216.
3. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346: 1854-1862.
4. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932-2937.
5. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation* 2006; 113: 2082-2088.
6. The DAVID trial investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) trial. *JAMA* 2002; 288: 3115-3123.
7. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the Multicenter Automatic Defibrillator Trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 359-365.
8. O'Keefe JH, Abuissa H, Jones PG, Thomson RC, Bateman TM, McGhie AL, et al. Effect of chronic right ventricular apical pacing on left ventricular function. *Am J Cardiol* 2005; 95: 771-773.
9. Freudenberg RS, Wilson AC, Lawrence-Nelson J, Hare JM, Kostis JB; for the Myocardial Infarction Data Acquisition System Study Group (MIDAS 9). *Am J Cardiol* 2005; 95: 671-674.
10. Schwaab B, Froehlig G, Alexander C, et al. Influence of right ventricular pacing site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:317-323.
11. Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2093-2100.
12. Thackray SD, Witte KK, Nikitin NP, Clark AL, Kaye GC, Cleland JG. The prevalence of heart failure and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in a typical regional pacemaker population. *Eur Heart J* 20003; 24: 1143-1152.
13. Shukla H, Hellkamp AS, James EA, Flaker GC, Lee KL, Sweeney MO, Lamas GA. Heart failure hospitalization is more common in pacemaker patients with sinus node dysfunction and a prolonged paced QRS duration. *Heart Rhythm* 2005; 2: 245-251.
14. Miyoshi F, Kobayashi Y, Itou H, Onuki T, Matsuyama T, Watanabe N, et al. Prolonged paced QRS duration as a predictor for congestive heart failure in patients with right ventricular apical pacing. *PACE* 2005; 28: 1182-1188.
15. Ichiki H, Oketani N, Hamasaki S, Ishida S, Kataoka T, Ogawa M, et al. Effect of right ventricular apex pacing on the Tei index and brain natriuretic peptide in patients with a dual-chamber pacemaker. *PACE* 2006; 29: 985-990.
16. Smit MD, Van Dessel P, Nieuwland W, Wiesfeld A, Tan ES, Anthonio RL, et al. Right ventricular pacing and the risk of heart failure in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1397-1403.
17. Kajstura J, Zhang X, Szoke E, et al. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy: myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. *Circulation*. 1995;92:2306-2317.
18. Spragg DD, Leclercq C, Loghmani M, et al. Regional alterations in protein expression in the dyssynchronous failing heart. *Circulation*. 2003; 108:929-932.
19. Wiggers CJ. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol* 1925; 73C: 275-282.
20. Grover M, Glantz SA. Endocardial pacing site affects left ventricular end-diastolic volume and performance in the intact anaesthetized dog. *Circ Res* 1983; 53: 72-85.
21. Burkhoff D, Oikawa RY, Sagawa K. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction. *Am J Physiol* 1986; 251: H428-435.
22. Park RC, Little WC, O'Rourke RA. Effect of alteration of left ventricular activation sequence on the left ventricular end-systolic pressure volume relation in close-chest dogs. *Circ Res* 1985; 57: 706-717.
23. Sweeney MO, Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 282-288.
24. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, et al. Selective site pacing: Defining and reaching the selected site. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27[Pt.II]: 883-886.
25. McGavigan AD, Roberts-Thompson KC, Hillock RJ, Stevenson IH, Mond HG. Right ventricular outflow tract pacing: radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006; 29: 1063-1068.
26. Mond HG, Hillock RJ, Stevenson IH, MacGavigan AD. The Right Ventricular Outflow Tract: The Road to Septal Pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007; 30:482-491.
27. Vlay SC. Right ventricular outflow tract pacing: practical and beneficial. A 9-year experience of 460 consecutive implants. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:1055-1062.
28. Rosso, Teh AW, Medi C, To Hung T, Balasubramaniam R, Mond HG. Right ventricular septal pacing: the success of stylet-driven active-fixation leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:49-53.
29. Benchimol A, Liggett MS. Cardiac hemodynamics during stimulation of the right Artium, right ventricle and left ventricle in normal and abnormal hearts. *Circulation* 1966;33:933-44.
30. Barin ES, Jones SM, Ward DE, et al. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up. *PACE* 1991; 14: 3-6.
31. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997; 79: 209-212.
32. Raichlen JS, Campbell FW, Edie RN, et al. The effect of the site of placement of temporary epicardial pacemakers on ventricular function in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 1984; 70(3Pt2): 118-123.
33. De Cock CC, Meyer A, Kamp O. Assessment of left ventricular function in relation to electrode position: Effects of right ventricular outflow tract pacing. (abstract) *PACE* 1992; 15: 511.
34. De Cock CC, Meyer A, Kamp O, Visser CA. Hemodynamic benefits of right ventricular outflow tract pacing: comparison with right ventricular apex pacing. *PACE* 1998; 21: 536-541

35. Buckingham TA, Candidas R, Schlöpfer J, Aebischer N, Jeanrenaud X, Landolt J, et al. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing at differing sites in the right ventricle individually and simultaneously. *PACE* 1997; 20: 909-915
36. Gold MR, Brockman R, Peters RW, Olsovsky MR, Shorofsky SR. Acute hemodynamic effects of right ventricular pacing site and pacing mode in patients with congestive heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1106-1109.
37. Tse HF, Wong KK, Tsang V, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: The effects of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1451-1458.
38. Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1180-1186.
39. Fröhlig G, Schwaab B, Kindermann M. Selective site pacing: The right ventricular approach. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27[Pt. II]:855-861.
40. Victor F, Leclercq C, Mabo P, et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients: A prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 311-316.
41. Kypta A, Steinwender C, Kammler J, Leisch F, Hofmann R. Long-term outcomes in patients with atrioventricular block undergoing septal ventricular lead implantation compared with standard apical pacing. *Europace* 2008;10:574-579.
42. Muto C, Ottaviano L, Canciello M, et al. Effect of pacing the right ventricular mid-septum tract in patients with permanent atrial fibrillation and low ejection fraction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:1032-1036.
43. Flevari P, Leftheriotis D, Fountoulaki K, et al. Long-term non-outflow septal versus apical right ventricular pacing: relation to left ventricular dyssynchrony. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:354-362.
44. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. *Am J Cardiol*. 2010;105:1426-32.
45. Burri H, Sunthorn H, Dorsaz PA, Viera I, Shah D. Thresholds and complications with right ventricular septal pacing compared to apical pacing. *PACE* 2007; 30: S75-S78.
46. Kaye G, Stambler BS, Yee R. Search for the optimal right ventricular pacing site: design and implementation of three randomized multicenter clinical trials. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:426-433.



Protecta™

Escucha activamente
su corazón

Hasta el 20% de los pacientes con un DAI implantado reciben choques inapropiados.^{1,2}

Dada la sensibilidad de la tecnología de Protecta™, se reducen drásticamente los choques inapropiados, mejorando así la calidad de vida de los pacientes.



Menos choques. Más calidad de vida.



1. Poole, JE, et al. Prognostic Importance of Defibrillator Shocks in Patients with Heart Failure. N Engl J Med 2008;359:1009-17.

2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure in the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). N Engl J Med 2005;352(3):225-237.

Monitorización remota: una visión crítica

Ignacio Fernández Lozano, Jorge Toquero Ramos, Victor Castro Urda, Walter Marín y Luís Alonso Pulpón.

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda.

INTRODUCCIÓN

Desde hace muchos años, las compañías fabricantes de dispositivos implantables han intentado facilitar y realizar a distancia el seguimiento de los mismos. La monitorización transtelefónica de marcapasos se inició ya hace tres décadas¹⁻³. En aquellos años, la longevidad y fiabilidad de las baterías era el principal problema y la monitorización a distancia surgió como una respuesta tecnológica destinada a proporcionar una mayor seguridad, frente al riesgo de un agotamiento precoz. Este tipo de monitorización proporcionaba información sobre el ritmo intrínseco auricular y ventricular, el estado de la detección y captura por el marcapasos en ambos canales, la frecuencia magnética y la proximidad al tiempo de reemplazo electivo. Permitía obtener una mayor seguridad en el control de pacientes, ya que la interrogación del dispositivo podía realizarse un mayor número de veces y al mismo tiempo disminuir el número de consultas, lo que ahorraba desplazamientos a los pacientes y costes al sistema sanitario.

El desarrollo de dispositivos implantables de desfibrilación nos permitió disponer de una herramienta efectiva y segura para el tratamiento de pacientes con alto riesgo de muerte súbita⁴⁻⁷. Este tipo de dispositivos ha demostrado su eficacia para reducir la morbi-mortalidad de un número creciente de enfermos con patología cardiovascular. El aumento de las indicaciones en prevención primaria ha incrementado el número de implantes en todas las áreas sanitarias y desbordado las consultas de seguimiento.

Las mejoras tecnológicas introducidas por los fabricantes han aumentado las herramientas diagnósticas de los dispositivos y mejorado sus prestaciones. Sin embargo, ha complicado el seguimiento, que cada vez exige una mayor atención médica. La explotación y aprovechamiento de todas las capacidades de estos dispositivos inclina a reducir el intervalo entre revisiones, mientras que el número cre-

ciente de pacientes, obliga en la realidad a que este intervalo sea cada vez más prolongado. Por otra parte, en los dos últimos años, algunos dispositivos se han visto afectados por alertas de seguridad, que han hecho necesario un seguimiento exhaustivo de algunos pacientes, actuación que el sistema sanitario no siempre permite garantizar⁸⁻¹⁰. Todo ello, motiva que en la práctica el seguimiento de los dispositivos sea manifiestamente mejorable en seguridad y eficacia. Para paliar esta carencia, los fabricantes han diseñado diferentes sistemas de monitorización remota, que permiten un seguimiento más estrecho de los pacientes obviando estas dificultades asistenciales.

En la práctica, el intervalo óptimo de seguimiento de un desfibrilador no está claramente establecido¹¹⁻¹³; aunque lo más habitual es que suela oscilar entre 3 y 6 meses. Los intervalos de seguimiento se tiende a prolongarlos en pacientes estables, mientras que se acortan en pacientes que presenten frecuentes episodios o recurrencias de arritmias ventriculares o en los que se detecta alguna disfunción del dispositivo. El problema es que ambos tipos de situaciones pueden presentarse en cualquier momento y que con el esquema actual de visitas, puede demorarse el diagnóstico de un problema grave. La telemedicina ofrece una solución a este problema proporcionando un sistema de seguimiento más seguro, que al mismo tiempo evita la sobrecarga de consultas presenciales.

La telemedicina se aplicó por primera vez a los desfibriladores implantables en la década de los noventa^{14, 15}. Se empleó entonces con éxito, para interrogar y transmitir a distancia los electrogramas almacenados en los dispositivos. Una década más tarde, se publicaron los primeros trabajos en los que empleaba Internet para el seguimiento de este tipo de dispositivos^{16, 18}. La red permite una mayor flexibilidad que el teléfono, permite almacenar la información en un servidor y luego acceder a ella desde cualquier parte del mundo, en el momento más conveniente para el médico y los pacientes.

En la actualidad todos los grandes fabricantes de dispositivos cuentan con sistemas de monitorización remota comercializados, en avanzada fase de desarrollo. Medtronic® ha introducido el sistema CareLink®¹⁷, que emplea en sus unidades más moder-

Correspondencia

Ignacio Fernández Lozano
Unidad de Arritmias, Hospital Puerta de Hierro
C/ Manuel de Falla N° 1
28222 Majadahonda, Madrid, Spain
tel.: +34 911616644
Fax: +34 911917652
Email: iflozano@secardiologia.es

nas, un monitor que desde el domicilio del paciente, vía WIFI, envía información procedente del dispositivo a un servidor. La empresa ha desarrollado también un sistema de alarmas que avisa al médico responsable cuando se produce un evento significativo clínico o de integridad o disfunción del dispositivo. Este sistema transmite datos como la impedancia de los cables, los porcentajes de detección y/o estimulación, las arritmias detectadas y/o tratadas por el dispositivo y el estado de la batería. En Europa se cuenta ya con una amplia experiencia con el sistema CareLink que ha demostrado ser capaz de detectar problemas clínicamente relevantes^{19, 20}.

Sin embargo, la mayoría de los sistemas de monitorización remota existentes en el mercado están pensados fundamentalmente para el control del dispositivo y solo reflejan parámetros de funcionamiento del dispositivo y no datos sobre el estado clínico del paciente. No permiten la comunicación directa con el paciente por ninguna vía, por lo que el médico no recibe información de los síntomas, y el paciente no puede recibir ningún tipo de consejo o recomendación por parte del médico. El paciente únicamente ve un sistema de luces que le permite saber que la transmisión ha sido realizada con éxito. Esto crea desconfianza en muchas ocasiones, lo que impide reducir de forma real el número de consultas.

Si el sistema pretende ser eficaz no puede considerar al paciente como un mero espectador, sino que debe poder participar en el manejo de su enfermedad. Quizas, las limitaciones de estos sistemas se deriven de que su diseño intenta reproducir exactamente lo que realiza el programador, y sus creadores se han centrado únicamente en el dispositivo, sin tener en cuenta que una revisión presencial es mucho más que una simple interrogación del dispositivo.

En este artículo no pretendemos revisar las ventajas del seguimiento remoto, ya que para nosotros, en su concepción actual no es una herramienta del futuro, aunque puede considerarse imprescindible en el presente.

La ventaja de poder acceder de manera remota y prácticamente inmediata a los datos anteriormente citados es evidente y queda claramente probada en otros artículos de este número de Cuadernos de Estimulación. Sin embargo el diseño actual no está exento de limitaciones.

LIMITACIONES DEL SISTEMA ACTUAL.

Los desfibriladores son dispositivos de eficacia probada, pero también tienen bastantes limitaciones. Algunas de ellas son antiguas y se vienen reproduciendo en cada nuevo modelo, sin que las deman-

das y sugerencias de los médicos encargados de los seguimientos sean atendidas por los ingenieros.

El advenimiento de los sistemas de monitorización remota ha abierto una oportunidad a un manejo más flexible de la información. Las páginas web son instrumentos flexibles, dotados de numerosas funciones que las hacen el instrumento idóneo para resolver algunos de los problemas históricos de los dispositivos implantables. Por desgracia, a día de hoy, esto es más un deseo que una realidad.

A continuación describiremos las que, en nuestra opinión, consideramos limitaciones tecnológicas en el seguimiento de un DAI y como los sistemas de seguimiento remoto podrían superar estas limitaciones.

1. Un sistema de información limitado y cerrado.

Los desfibriladores implantables son dispositivos electrónicos que comparten muchas características con los ordenadores. Permiten almacenar en su memoria datos generados durante el seguimiento en diferentes formatos. Sin embargo su capacidad de almacenamiento de información exterior es muy limitada.

En algunos dispositivos solo puede almacenarse el nombre y el hospital de seguimiento, mientras que en otros apenas puede introducirse una nota a través de un teclado bastante incómodo. No parece muy complicado abrir un poco el sistema para que en el implante o durante el seguimiento pudiera introducirse información relevante.

Probablemente, lo mínimo sería poder importar el informe de alta en modo texto. Esto nos permitiría acceder a la información clínica fundamental en caso de un seguimiento imprevisto, fuera del hospital habitual del paciente. Sería especialmente útil en las situaciones de emergencia, en las que desgraciadamente en muchos casos, la información con la que cuenta el médico que tiene que tomar decisiones es muy limitada.

Si soñáramos un poco más, solicitaríamos también, que se pudiera guardar un electrocardiograma basal, el electrocardiograma de la taquicardia, una radiografía de tórax que permitiera ver la posición de los cables etc.

Los fabricantes siempre argumentan que el dispositivo tiene una memoria interna muy limitada, (lo que cada día es menos cierto) que la adaptación del software no es fácil y que las normas que regulan el desarrollo de estos dispositivos exigen que el sistema sea cerrado.

Todos esos argumentos han podido ser validos hace años, pero hoy en día con la información almacenada en una página web, estos argumentos no pueden sostenerse.

No sería muy costoso, incluir en la web informes, radiografías, electrocardiogramas etc, datos que mejorarían sensiblemente el seguimiento de nuestros pacientes. En las paginas web se pueden añadir algunas notas, siempre relacionadas con episodios concretos, pero ni siquiera podemos escribir una nota maestra donde poner los datos más relevantes de cada paciente (figura 1).

Por ejemplo, el sistema está diseñado para emitir alarmas ante episodios de fibrilación auricular. El objetivo buscado es anticiparse en el diagnóstico y tratar de evitar episodios de embolismo sistémico. Sin embargo, si el enfermo ya está anticoagulado un episodio autolimitado de FA de unos minutos carece de relevancia clínica. No poder acceder a este dato con facilidad genera un importante trabajo en la unidad de seguimiento y merma la efectividad del sistema. Este caso es solo un ejemplo, pero los escenarios clínicos son múltiples.

Además el sistema está pensado para transmitir información de modo unidireccional, es decir el paciente emite hacia la página web y el médico accede a esta información. El médico no puede comunicarse con el paciente a través del sistema. Esto crea en ocasiones una sensación de inseguridad al pa-

ciente, que no sabe si sus datos han sido transmitidos correctamente y si el médico ha podido tener acceso a ellos. No costaría mucho dotar al sistema de alguna posibilidad de comunicación. El sistema podría guardar el email del paciente o el teléfono móvil, de manera que de una manera rápida, sencilla y barata el médico o enfermera responsable del seguimiento pudiera comunicarse con él, bien para indicarle que todo está bien o para citarle a una revisión presencial (figura 2).

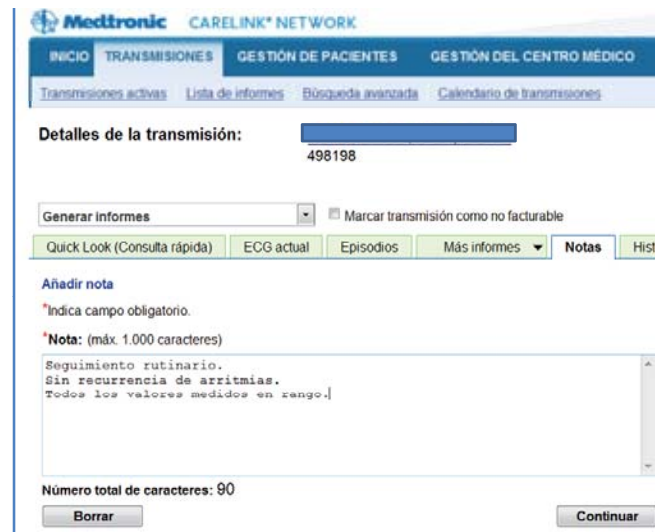


Figura 1. Ejemplo de pantalla actual de notas. El sistema proporciona la posibilidad de escribir notas, hasta un máximo de 1000 caracteres, siempre en relación con los episodios.

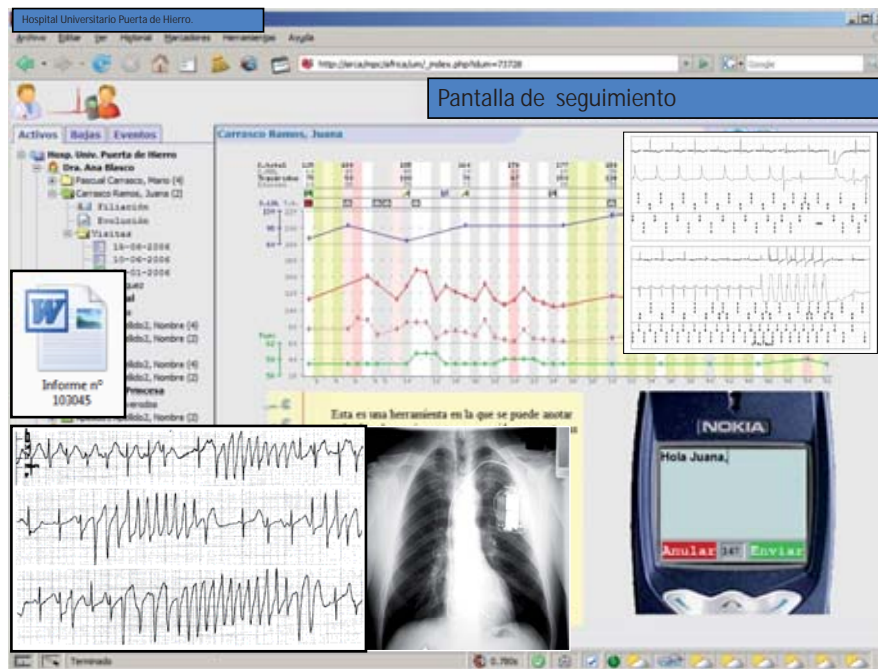


Figura 2. Ejemplo de cómo podría ser una página WB "ideal". La página permitiría acceder rápidamente a los informes relevantes del paciente, el electrocardiograma y las pruebas de imagen más relevantes. Además incorporaría un sistema de mensajería para establecer una rápida comunicación con el paciente. La imagen es ficticia.

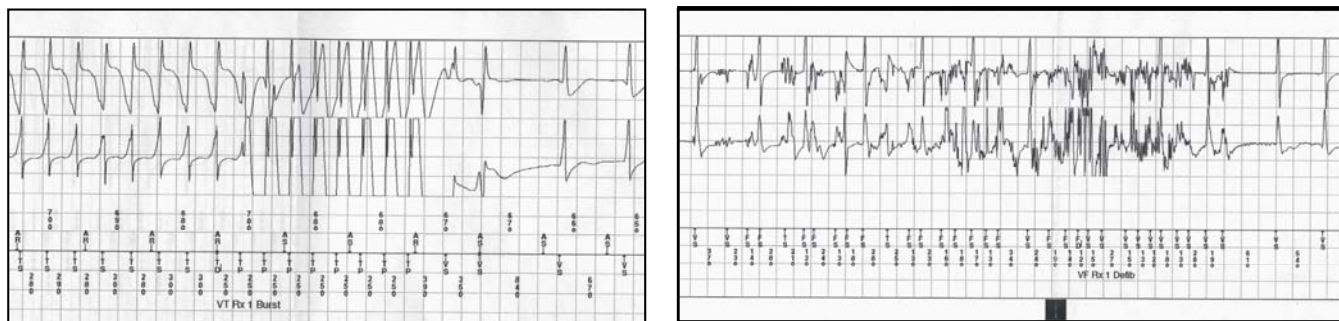


Figura 3. A la izquierda un episodio de taquicardia ventricular correctamente detectado y tratado por el dispositivo. A la derecha un episodio de ruido por rotura de aislante. Ambos episodios fueron clasificados por el dispositivo como un episodio de arritmia ventricular. No importa cuántas veces sean revisados estos episodios, el dispositivo siempre proporcionará información errónea en los contadores.

Quick Look II (Consulta rápida II) EGM Actual **Episodios** Cardiac Compass Más informes Notas Historial

Ver/imprimir episodio...

Dispositivo: Secura™ VR D234VRC Nº serie: RZF652895S Fecha de interrogación: 24-Feb-2011 16:38:08

TV/FV TSV Activación de paciente (síntoma) Revisar: Todos los tipos seleccionados

Seleccionar		Tipo	ATP Sec.	Descarga	Efectiva	NºID	Fecha	Hora hh:mm	Duración hh:mm:ss	Media min ⁻¹ V	Min ⁻¹ máx. V	EGM
<input type="checkbox"/>	(todo)	TV-NS				130	22-Feb-2011	23:40	<.01	194		EGM
<input type="checkbox"/>		TV	1		Sí	129	19-Feb-2011	23:50	:08	207	---	EGM
<input type="checkbox"/>		TV	1		Sí	128	17-Feb-2011	22:14	:09	207	---	EGM
<input type="checkbox"/>		TV-NS				127	17-Feb-2011	00:07	:02	227		EGM
<input type="checkbox"/>		TV-NS				126	10-Feb-2011	16:44	<.01	194		EGM
<input type="checkbox"/>		TV-NS				125	07-Feb-2011	08:50	:03	224		EGM
<input type="checkbox"/>		TV-NS				124	24-Jan-2011	15:26	:01	222		EGM

----- Última sesión de monitor Medtronic CareLink 24-Jan-2011 -----

Figura 4. Ejemplo de contadores de la página WEB de Medtronic. No parece muy difícil añadir una columna en la página WEB que destinada a la clasificación por parte del médico de los episodios revisados. De esta manera, los contadores ofrecerían una información más exacta.

2. Imposibilidad de reclasificar los episodios.

Una de las características más frustrantes de los dispositivos y del sistema es la imposibilidad de reclasificar los episodios durante el seguimiento. Los sistemas de clasificación de episodios han mejorado desde las primeras generaciones de desfibriladores, pero distan mucho de ser perfectos. Esto ocasiona, que en no pocas ocasiones se produzcan episodios de “ruido”, fibrilación auricular, doble cuenta, etc. que son clasificados como arritmias ventriculares, lo que es asumible porque ningún algoritmo de detección es perfecto. Lo que no es asumible, es que nos sea posible reclasificar estos episodios de forma correcta ni en el dispositivo ni en el programador, ni en el sistema. El problema se agrava, además, por la capacidad limitada de la memoria de los dispositivos. Una vez que el episodio mal clasificado se borra de la memoria, los contadores proporcionarían una información incorrecta que no puede ser verificada revisando los electrogramas, lo que puede inducir al médico del Servicio de Urgencias a tomar decisiones erróneas basadas en una información incorrecta.

Los fabricantes, de nuevo, se excusan en la necesidad de que el sistema sea cerrado, algo comprensible en el DAI y pero menos en el programador (donde podrían establecerse dos sistemas de clasificación en paralelo). Sin embargo, lo que ya no es admisible es que esta situación continúe en la página web, donde el médico responsable del seguimiento no puede reclasificar correctamente los episodios (figuras 3 y 4), lo que hace que los contadores no sean fiables y obliga a crear una base de datos en cada centro, para introducir la información de manera manual, si realmente se quieren conocer las arritmias reales que los pacientes presentan durante el seguimiento.

3. Un mal sistema de archivo de la información de los episodios.

Los modernos desfibriladores permiten almacenar electrogramas y gráficos de los diferentes episodios de arritmia que tienen lugar durante el seguimiento. Desgraciadamente el sistema de archivo de la información tiene numerosas lagunas. En las

revisiones presenciales, al interrogar el dispositivo con el programador, se genera un archivo con la información interrogada. Únicamente el fabricante Boston organiza los episodios actualizándolos en un único archivo.

Actualmente, cuando queremos revisar todos los episodios de un paciente, si son numerosos, la tarea no es fácil, pues lo habitual es que no encontremos ningún archivo con todos los episodios y tengamos que buscar en los diferentes seguimientos para lograr la información completa.

Cuando se pretende revisar todos los episodios de un grupo de pacientes, entonces la dispersión de la información convierte este empeño en una labor titánica.

La monitorización remota ha resuelto algunos problemas, pero también ha añadido algunos nuevos. La página web permite acceder a todos los episodios de un paciente ordenados cronológicamente y se pueden seleccionar por tipo de arritmia y también por episodios tratados, episodios con choque, tratamientos fallidos etc (figura 5). El problema es el sistema de almacenaje. En algunos países, la legislación obliga a guardar en el hospital toda la información relevante generada durante el seguimiento de un enfermo, lo que obliga a descargar la información en formato PDF y conservarla en el servidor del hospital. Al realizar esta descarga, la página web genera un archivo con el mismo nombre, sin información específica de cada paciente ni de la fecha del seguimiento y si creamos una carpeta de paciente en el ordenador, el último archivo que descarguemos, borrará el archivo previo. Para evitarlo tendremos que renombrar el archivo (generalmente incorporando la fecha y el número de historia) en cada seguimiento.

4. Múltiples software para cada casa.

Finalmente, otro de los problemas que se plantean con los dispositivos y sus sistemas de seguimiento remoto es la diversidad de software que manejamos.

La solicitud de un programador universal, es una vieja aspiración de los médicos que lleva dormitando desde hace décadas en el cajón de las cosas pendientes. Más aún, con demasiada frecuencia se cambia la apariencia de las pantallas de una misma casa, en ocasiones para incorporar nuevas funciones, pero en otras sin que quede clara su finalidad. El resultado de esta situación, es que en un mismo día de consulta presencial se puede tener que manejar hasta 15 softwares diferentes, lo que hace muy difícil su dominio profundo incluso para un experto, y que en el caso de personal en formación o

con menor experiencia se convierte en una dificultad casi insuperable. (Figura 6)

Desgraciadamente esta situación se ha reproducido con el seguimiento remoto. Las diferentes casas de sociedad médica haya influido para que se mantenga en su diseño un patrón básico que permita que el seguimiento sea muy similar en todos los pacientes independientemente del fabricante del dispositivo del que sean portadores.

Un acuerdo en este sentido sería deseable ya que facilitaría el trabajo a médicos y enfermeras y haría los seguimientos remotos más rápidos y seguros.

Seleccionar	Tipo	ATP Sec	Descarga	Efectiva	NºID	Fecha	Hora	Tratado
<input type="checkbox"/>	TAPA				2389	21-Feb-2011	02:57	
<input type="checkbox"/>	TAPA				2390	21-Feb-2011	02:51	05
<input type="checkbox"/>	TAPA				2391	21-Feb-2011	02:46	03
<input type="checkbox"/>	TAPA				2396	21-Feb-2011	02:39	03
<input type="checkbox"/>	TAPA				2395	21-Feb-2011	02:18	
<input type="checkbox"/>	TAPA				2394	21-Feb-2011	02:08	04:25
<input type="checkbox"/>	TAPA				2393	21-Feb-2011	02:02	03:20
<input type="checkbox"/>	TAPA				2392	21-Feb-2011	01:56	03:28
<input type="checkbox"/>	TAPA				2391	21-Feb-2011	01:50	04:05
<input type="checkbox"/>	TAPA				2390	21-Feb-2011	01:16	02:31
<input type="checkbox"/>	TAPA				2389	21-Feb-2011	01:02	13:09
<input type="checkbox"/>	TAPA				2388	21-Feb-2011	00:19	14:20
<input type="checkbox"/>	TAPA				2387	20-Feb-2011	23:33	52:05
<input type="checkbox"/>	TAPA				2386	20-Feb-2011	23:09	02:56
<input type="checkbox"/>	TAPA				2385	20-Feb-2011	22:51	17:35
<input type="checkbox"/>	TAPA				2384	20-Feb-2011	22:44	07:46
<input type="checkbox"/>	TAPA				2383	20-Feb-2011	21:50	53:53
<input type="checkbox"/>	TAPA				2382	20-Feb-2011	12:47	09:02
<input type="checkbox"/>	TAPA				2381	20-Feb-2011	12:40	02:37
<input type="checkbox"/>	TAPA				2380	20-Feb-2011	11:23	01:09
<input type="checkbox"/>	TAPA				2379	20-Feb-2011	10:22	01:00
<input type="checkbox"/>	TAPA				2378	20-Feb-2011	04:17	05:01
<input type="checkbox"/>	TAPA				2377	20-Feb-2011	03:16	03:30
<input type="checkbox"/>	TAPA				2376	20-Feb-2011	02:39	25:23
<input type="checkbox"/>	TAPA				2375	20-Feb-2011	01:37	42:14
<input type="checkbox"/>	TAPA				2374	20-Feb-2011	01:31	05:28
<input type="checkbox"/>	TAPA				2373	20-Feb-2011	00:45	59:41

Figura 5, Ejemplo de episodios en la página web. El sistema permite seleccionar uno, varios o todos los episodios para generar un informe. Pueden seleccionarse por el tipo de arritmias y también por la respuesta del dispositivo.



Figura 6, Uno de los problemas de todas las consultas de seguimiento de marcapasos y desfibriladores. La ausencia de un estándar provoca que trabajemos con varios programadores y softwares diferentes.

CONCLUSIONES.

Los sistemas de seguimiento remoto han revolucionado la forma de trabajar con pacientes portadores de dispositivos. Sus ventajas en cuanto a seguridad, rapidez de diagnóstico y ahorro en desplazamientos son innegables.

La telemedicina tiene múltiples ventajas para el seguimiento de pacientes con procesos crónicos y probablemente durante los próximos años asistiremos al desarrollo de múltiples sistemas de telemedicina diseñados para el seguimiento de pacientes con insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad de Parkinson etc. Sin embargo los sistemas actuales tienen algunas limitaciones, fundamentalmente el olvidar la importancia de incorporar información clínica y permitir una mayor flexibilidad en su manejo.

En el futuro, los médicos debemos presionar a las empresas involucradas para que desarrollen un estándar común en el seguimiento remoto, con capacidad para descargar su información, de manera sencilla, en la historia clínica del hospital, pues de no ser así, se crearan islas de información en la red donde diferentes médicos interactuaran con los mismos pacientes sin ninguna relación entre sí. Un panorama claramente no deseable y potencialmente peligroso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Furman S, Escher DJ. Transtelephone pacemaker monitoring: Five years later. *Ann Thorac Surg* 1975; 20:326-338.
2. Dreifus L, Pennock R, Feldman M. Experience with 3.835 pacemakers utilizing transtelephonic surveillance. *Am J Cardiol* 1975; 35:133.
3. Gessman LJ, Vielbig RE, Waspe LE, et al. Accuracy and clinical utility of transtelephonic pacemaker follow-up. *PACE* 1995; 18:1032-1036.
4. Mirowski M, Mower MM. Transvenous automatic defibrillator as an approach to prevention of sudden death from ventricular fibrillation. *Heart Lung* 1973;2:867-9.
5. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreibmen J. A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs: experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation* 1978;58:90-4.
6. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980;303:322-4.
7. Smith WM, Ideker RE. Automatic implantable cardioverter-defibrillators. *Annu Rev Biomed Eng* 1999;1:331-46.
8. Meier B. Maker of heart device kept flin from doctors. *New York Times*. May 24, 2005:A1.
9. Steinbrook R. The controversy over Guidant's implantable defibrillators. *N Engl J Med* 2005;353:221-4.
10. Heart Rhythm Society Task Force report on device performance policies and guidelines. *Heart Rhythm* (in press).
11. Gillis AM, Philippon F, Cassidy MR, et al. Guidelines for implantable cardioverter defibrillator follow-up in Canada: A consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol* 2003; 19:21-37.
12. Curtis AB, Langberg JJ, Tracy CM. Clinical competency statement: Implantation and follow-up of cardioverter-defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:280-284.
13. Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, et al. NASPE training requirements for cardiac implantable electronic devices: Selection, implantation, and follow-up. *PACE* 2003; 26:1556-1562.
14. Porterfield JG, Porterfield LM, Bray L, et al. A prospective study utilizing a transtelephonic electrocardiographic transmission program to manage patients in the first several months post-ICD implant. *PACE* 1991; 14:308-311.
15. Steinberg JS, Sugalski JS. Cardiac rhythm precipitating automatic implantable cardioverter defibrillator discharge in outpatients as detected from transtelephonic electrocardiographic recordings. *Am J Cardiol* 1991; 67:95-97.
16. Hamer ME, Clair WK, Wilkinson WE, et al. Evaluation of outpatients experiencing implantable cardioverter defibrillator shocks associated with minimal symptoms. *PACE* 1994; 17:938-943.
24. Schoenfeld MH, Compton SJ, Mead RH, et al. Remote monitoring of implantable cardioverter defibrillators: A prospective analysis. *PACE* 2004; 27:757-763.
17. Hauser RG, Hayes DL, Almquist AK, et al. Unexpected ICD pulse generator failure due to electronic circuit damage caused by electrical overstress. *PACE* 2001; 24:1046-1054.
18. Lazarus, A. Remote, Wireless, Ambulatory Monitoring of Implantable Pacemakers, Cardioverter Defibrillators, and Cardiac Resynchronization Therapy Systems: Analysis of a Worldwide Database. *PACE* 2007; 30:S2-S12.
19. Toselli T, Regoli F, Pratola C, et al. Implantable cardioverter-defibrillator home monitoring technology. *Ital Heart J* 2004; 5:30S-31S.
20. Scholten MF, Thornton AS, Theuns DA, et al. Twiddler's syndrome detected by home monitoring device. *PACE* 2004; 27:1151-1152.

Aspectos legales de la monitorización domiciliaria

Luis de Manuel-Martínez

Letrado Arbitro de la Corte de Responsabilidad Medico-Sanitaria del Ilustre Colegio de Abogados de Madrid. Profesor Universitario de Derecho Administrativo

INTRODUCCIÓN.

Uno de los principales retos de la actual sociedad postindustrial, globalizada y dominada por las tecnologías de la información y de la comunicación, es el de adaptar los clásicos mecanismos sociales, y entre ellos el Derecho, entendido éste como regulación de conductas y solución de conflictos, a las actuales necesidades y demandas sociales del ser humano, para transmitir seguridad y confianza en tales relaciones sociales, entre las que se incluye la prestación sanitaria y la relación médico-paciente.

Este artículo pretende reducir la brecha abierta por el actual desarrollo científico (la llamada “tecnología disruptiva” en feliz terminología actual acuñado por la economía) con relación a la normativa legal y su interpretación jurisprudencial, y ofrecer a la comunidad médica algunas certezas sobre la situación jurídica de las técnicas de “monitorización remota” en el seguimiento de dispositivos electrónicos cardiacos implantables, que respalden su actual aplicación.

ACTUAL MARCO JURÍDICO DE LAS OBLIGACIONES MÉDICO SANITARIAS.

El ordenamiento jurídico español, conjunto de normas jurídicas y de la interpretación de las mismas realizada por los Tribunales, no ha sido ajeno a los actuales cambios sociales y técnicos (aunque infelizmente siempre las normas y la jurisprudencia van detrás de tales cambios), y durante los últimos 15 años se ha producido una evolución en la configuración de la responsabilidad médico-sanitaria que, siguiendo la doctrina más actual GARCIA BLAZQUEZ, M. y CASTILLO CALVIN, JM.¹ “Manual práctico de responsabilidad médica. Aspectos Jurídicos y Médico-Forenses. 2011. (ABSTRACT disponible en http://www.edialpe.es/html/obra/23233416313664/manual_practico_responsabilidad_profesion_medica) Editorial Comares. Madrid. 3ª Edición 2011, resumimos a continuación.

Hasta 1997 dominaba una ausencia de precedentes judiciales y construcciones doctrinales, unida a la indefinición legislativa del alcance y contenido de la responsabilidad médico-sanitaria.

A partir de la citada fecha se producen significativos avances, por un lado, una cierta unidad jurisprudencial al atribuirse el conocimiento de los litigios

de la responsabilidad sanitaria pública al orden contencioso-administrativo y por otro, por la preponderancia jurisprudencial primero y normativa después, del llamado “consentimiento informado” del paciente como eje fundamental de la obligación médica, cuya ausencia (en unión o no de factores de negligencia médica) supone actualmente siete de cada diez condenas judiciales por responsabilidad médica. A todo ello, se añade la irrupción, no sin ciertos titubeos, de nuevas definiciones como “daño desproporcionado”, la “pérdida de la oportunidad”, “inversión de la carga de la prueba” o la vuelta a “criterios culpabilísticos”, como factores esenciales para acreditar si determinada actuación médica o prestación asistencial sanitaria ha sido o no correcta, y generadora, en consecuencia de responsabilidad.

La regulación actual de las obligaciones médicas y de los derechos del paciente se contiene en la Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, y cuyo carácter de básico ha supuesto la aparición de una dispersa normativa autonómica, cuyo análisis excede el ámbito del presente estudio.

Dicha Ley 41/2002 se vertebra en los siguientes ejes centrales:

- La regulación de la prestación sanitaria y de la actividad médica (ya sea pública o privada)
- El establecimiento de un catálogo de obligaciones y derechos de los agentes que intervienen en tales actividades (centros, profesionales médicos y pacientes)
- La regulación detallada y prolija del derecho de información sanitaria a favor del paciente, y de su “consentimiento informado”
- El tratamiento normativo del derecho a la intimidad del paciente, plasmado en la creación y manejo de la “historia clínica” y demás documentación de tal carácter.

ASPECTOS DE INTERÉS EN LA MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA.

a. La *lex artis ad hoc* y las *guidelines*.

El creciente desarrollo e implantación de la tecnología sanitaria brinda la posibilidad de realizar

seguimientos de los dispositivos electrónicos cardíacos implantados mediante los correspondientes sistemas de teleseguimiento, disponibles en el mercado actualmente, que han supuesto un avance netamente “disruptivo”, en el sentido que apuntábamos en la introducción del presente artículo, que trasciende la mera nueva obtención de elementos de diagnóstico/tratamiento, para constituir una auténtica revolución de las condiciones de relación entre el paciente, el médico y el centro sanitario, que se proyecta beneficiosamente sobre la calidad de vida del paciente y revoluciona la concepción de la organización médico-hospitalaria para una mayor y mejor asignación de los recursos materiales y personales disponibles en los correspondientes Servicios de Cardiología.

En este punto, resulta obligado recordar que cuando la actuación médica se enfrenta a una revisión, con parámetros de legalidad, realizada en el marco de un proceso judicial, que puede concluir con la declaración de responsabilidad, se ha producido actualmente un avance muy significativo pues los Tribunales utilizan habitualmente, como “vara de medir” tal actuación, una herramienta esencial no contenida en la propia norma jurídica, sino suministrada por la misma Ciencia Médica, cual es la denominada “lex artis ad hoc” (existente en cada momento del estado de la ciencia).

Resulta especialmente tranquilizador para los profesionales médicos el que, en un supuesto proceso judicial sobre su conducta en un determinado caso, dicha actuación vaya a ser enjuiciada mediante elementos suministrados por su propia comunidad científica, y dentro de ella, de la especialidad correspondiente.

Nos referimos, como es lógico, esencialmente a los denominados “Protocolos y guías de actuaciones médicas (guidelines)”, de los que ya CUETO PEREZ en 1997² en “La responsabilidad del personal al servicio de la Administración sanitaria” disponible en www.tirantonline.com TOL156.197 señalaba que la administración está legitimada para establecer protocolos y guías de actuación médica, siempre que con ello no coarte la libertad del médico en el ejercicio profesional. Estos protocolos deberán ser creados mediante consenso de los profesionales sanitarios de la administración y en ellos se deberán establecer los criterios y las normas básicas que caracterizan como conforme a la lex artis una práctica médica. Ante un determinado cuadro clínico, se establecerán los distintos medios de diagnóstico y terapéuticos, así como las posibles consecuencias y riesgos que pueda sufrir el paciente. Esta práctica trata de aumentar la seguridad asistencial, y supo-

ne la aparición de criterios objetivos que facilitan a los jueces la realización de su labor en este ámbito.

Dicho autor a continuación se quejaba, en 1997, del valor casi inexistente de tales protocolos y guías de actuación ante los Tribunales. Por nuestra parte, creemos que dicha afirmación debía ya ser matizada incluso entonces, pues los Juzgados, sí venían aplicando tales protocolos de forma al menos indirecta, al incorporarse los mismos en los informes periciales forenses emitidos en los procesos y que constituían una base fundamental para la decisión judicial.

En todo caso, tal situación ha evolucionado significativa y positivamente pues, como hemos señalado, actualmente tales protocolos y guías se han convertido en el “termómetro”, herramienta necesaria, para que un juez, por definición lego en la materia, enjuicie y valore si determinada praxis fue generadora de responsabilidad, y así se viene recogiendo en la actual jurisprudencia española.

En este sentido, de recoger y analizar los protocolos y guidelines en el análisis de los casos por el juez, se viene pronunciando nuestro Tribunal Supremo, Sala tercera en sentencias STS 2026/2010, STS 2019/2010 y STS 4239/2010 de 9 de junio de 2010, y debemos destacar la STS 4341/2010 de 22-06-1 dictada en un caso de Cardiología, en la cual determinó la existencia de responsabilidad en un supuesto de cumplimiento al menos parcial de los protocolos, pero en el que se produjo error de diagnóstico (paciente al que en el servicio de urgencias no se le detectó un infarto agudo de miocardio y falleció posteriormente)

No es propósito del presente artículo analizar la génesis, tipología, clasificación y características de los distintos protocolos y guías de actuación médica, ya que ello nos desviaría de nuestro cometido, por lo que en el presente debemos limitarnos a exponer brevemente las “guidelines” que actualmente se proyectan sobre los sistemas de teleseguimiento de dispositivos cardíacos.

Se trata de las **“Guías Europeas de Práctica Clínica Sobre Marcapasos y Terapia de Resincronización Cardíaca”**³ elaboradas por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca; desarrolladas en colaboración con la European Heart Rhythm Association (Rev Española de Cardiología 2007; 60(12):1272.e1-e-51), en cuyo apéndice A página a-33 podemos leer:

“De forma complementaria, la monitorización transtelefónica también ofrece ventajas; sin embargo, a pesar de su utilidad, su implantación en Euro-

pa no está muy extendida. Este servicio proporciona la posibilidad de una evaluación frecuente del funcionamiento del sistema de estimulación; además, en la unidad destinada al seguimiento se puede recibir y registrar la frecuencia cardíaca durante episodios sintomáticos, como mareos y palpitaciones. La monitorización transtelefónica es especialmente útil para pacientes que viven lejos de los centros de seguimiento o para pacientes con movilidad limitada. Cabe esperar que, con el desarrollo de avances tecnológicos como la monitorización remota, sin cables e independiente del paciente, este servicio tenga un papel más importante el seguimiento del marcapasos. En un documento independiente se discutirá cómo la monitorización inalámbrica del marcapasos y de los sistemas híbridos para el manejo del ritmo cardíaco puede ser utilizada como herramienta para mejorar la atención al paciente y su seguridad, y para optimizar la distribución de recursos humanos y económicos”.

Una actuación médica no es, en principio y salvo existencia de otras circunstancias, generadora de responsabilidad si se ha ajustado a una “guideline” determinada, por ello es necesario que tales guías sean claras, completas y precisas, en la medida de lo posible, elaboradas por consenso de la comunidad científica de la especialidad, revisadas periódicamente, y conocidas por el profesional de la medicina, pues ello es garantía y seguridad de su actuación.

Por este motivo, sería necesario un mayor desarrollo de las citadas guidelines en el campo de los sistemas de telesguimiento de dispositivos cardíacos), en las cuales se detallan aspectos tales como los supuestos en los que procede o no utilizar dicho dispositivo, las obligaciones de los servicios médicos (tanto hospitalarios como de consulta) en cuanto a la recepción y tratamiento de la información que reciban de los dispositivos de teleseguimiento desde el domicilio del paciente, su valoración y tiempo de respuesta, y otros aspectos que la propia comunidad científica decida deban incluirse, pues todo ello redundará, insistimos, en garantía y confianza del profesional médico en que está actuando correctamente frente a la ley.

b. El consentimiento informado.

Ya hemos anticipado que la obtención del llamado consentimiento informado, ínsito en el esquema de información sanitaria, definido en la ley y perfilado por la jurisprudencia, es el eje central del sistema español de responsabilidad médica.

El consentimiento informado tiene definición legal en la citada Ley 41/2002 en los siguientes términos: “ la conformidad libre, voluntaria y conscien-

te de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud”.

Ha de advertirse que tal definición legal apuntaría más a un concepto de “información consentida” que de “consentimiento informado” pues la ley es clara al exigir que el consentimiento venga precedida de la información adecuada y no viceversa.

Sea como fuera, y para no alterar el uso, ya tradicional, del término “consentimiento informado” siguiendo a De La Torre Olid⁴, en “El Consentimiento Informado en el ámbito sanitario. Apuntes para su fundamentación y estado de la cuestión en la exigencia de Responsabilidad Civil” disponible en www.tirantonline.com TOL391.122 dicho consentimiento incluye las siguientes características según la doctrina del Tribunal Supremo:

- El rechazo al abuso de la información estándar por parte del médico, para reiterar la exigencia de información personalizada, ajustada al paciente, a su capacidad para entender y hacerse cargo.
- El rechazo, también, a la conducta abusiva del paciente al reclamar por el quebranto de su derecho de ser informado, como mecanismo de conseguir a ultranza la compensación de todo daño, incluso del que tuviera que asumir.
- La determinación de quién es el titular del derecho a la información, para evitar la asunción de representaciones indebidas o la reclamación por terceros no titulares.
- La configuración del deber de informar como propio de la *lex artis* que va a servir para depurar la *lex artis ad hoc*.
- La exigencia de informar al paciente según su grado de comprensión por lo que se acerca más al resultado que a los medios.
- La distinta exigencia al informar para recabar el consentimiento en la llamada medicina satisfactiva que en la necesaria

Dicho autor señala que, con independencia de alguna sentencia aislada, como la STS nº 357/2998, es consolidada y rigurosa la doctrina que confirma la obligación de recabar el consentimiento informado como propia de la *lex artis*, así la más reciente STS nº 618/2008, 1ª, de 18 de junio que, en su Fundamento de Derecho Primero expresa: “La información constituye un presupuesto y elemento esencial de la “*lex artis*” y como tal forma parte de toda actuación esencial hallándose incluido dentro de la obligación de medios asumida por el médico”

El deber de informar ha de responder a un contenido y a una forma: respecto a aquél se concreta la necesidad de tener que ser exhaustivo, completo, veraz, leal, preciso.... Pero, matizando estos requisitos, la STS nº 1216/2007,1ª, de 28 de noviembre viene a entender existente y relevante, para completar la información escrita, la información verbal complementaria que le fue facilitada a la paciente; siendo lo fundamental que se diera la suficiente (con independencia del medio o la forma) para que comprendiera la intervención, sus riesgos y pudiera decidir...

La STS nº 1132/2006,1ª, de 15 de noviembre critica que no se proporcionara al paciente la información adecuada al tratarse de documentos tipo, en los que no aparece particularizado su historial, "Se trata de simples y escuetos formularios, más próximos a un mero acto administrativo que médico", por ello en este caso sí se condenará por culpa, al no haber informado el facultativo de forma completa (ya que él mismo se posicionó en situación de no saber todo lo necesario por ignorar el historial del paciente).

La proyección de tales criterios al caso que nos ocupa, de teleseguimiento, (en el que entendemos que no está excluida la utilización de un modelo escrito suministrado por el médico al paciente que contenga la información básica necesaria; pero tal modelo que constituye una condición necesaria, no es suficiente a efectos de garantizar la obtención del consentimiento informado exigido legal y jurisprudencialmente, pues habrá de completarse con todas aquellas informaciones que el personal médico deberá transmitir al cliente relativas a las características científico-médicas del sistema, incluso de forma verbal, adaptadas al caso y paciente concreto, y que deberán incorporarse a su historia clínica.

Además tales modelos, han de ser claros completos y precisos, y a continuación analizamos algunos de los que se vienen utilizando actualmente, que constituyen una fuente importante de seguridad y confianza para garantizar el cumplimiento de los deberes legales:

- 1.- La Sociedad Española de Cardiología recomienda el uso de un modelo de "Consentimiento informado para control domiciliario de estimulación cardíaca" dividido en cinco apartados denominados: A Identificación, nombre del médico que informa. B Información sobre el control domiciliario. C. Prestaciones en control domiciliario específicas en el hospital. D Declaraciones del paciente.
Los aspectos que, en síntesis recoge dicho modelo son los siguientes:

- Imposibilidad de modificar parámetros del dispositivo de forma remota.
- El seguimiento domiciliario no puede considerarse nunca como servicio de urgencia
- Revisión semanal de la información obtenida, por el personal médico sanitario
- Servicio de atención telefónica de incidencias
- Potestad de asignación o no del sistema a un determinado paciente, por parte del equipo médico.

- 2.- El Hospital Donosita del País Vasco utiliza un modelo de carta informativa al paciente del que recabe su consentimiento, con los siguientes principales apartados:

- Características resumidas del funcionamiento y utilidad del sistema y del tratamiento de los datos recibidos por el médico
- Imposibilidad de alteración de parámetros a distancia.
- Los teleseguimientos no sustituyen a las consultas presenciales debidamente programadas por el médico.
- El teleseguimiento no es un sistema de atención continuada ni urgente.
- Decisión exclusiva del médico de incluir al paciente o no en el sistema de teleseguimiento.
- Obligación del paciente de mantener en buen uso el transmisor y su devolución.

- 3.- El Hospital Txagorritxu del Osakidetza, Vitoria, viene utilizando un modelo específico para supuestos especiales de investigación clínica denominado "Consentimiento informado para la utilización de la información del control domiciliario de estimulación cardíaca para investigación clínica" con los siguientes epígrafes: A. Identificación. B Información sobre la utilización C Declaraciones del paciente. Sus apartados resumidos recogen los siguientes criterios:

- Conocimiento del paciente relativo a que la información obtenida queda registrada de forma segura, y recepción por su parte de la información sobre la utilidad clínica del sistema de control domiciliario.
- Consentimiento a que la información suministrada sea utilizada con fines científicos de investigación para un registro prospectivo.

- 4.- Por último la industria viene facilitando sus propios modelos de información al paciente, que se deben compatibilizar y complementar (evitando caer en contradicciones) con los suministrados por los médicos y/o hospitales. En este punto destacamos por ser completo, y a modo

de ejemplo, el facilitado por la compañía Biotronik para su sistema denominado HomeMonitoring, que tiene como principales características:

- Información suficiente sobre el uso del dispositivo.
- Evaluación de los datos por el médico sólo en su horario de trabajo.
- El teleseguimiento no sustituye a los seguimientos programados, ni es un sistema de información de emergencia.
- Delimitación de las responsabilidades del fabricante, del médico y del propio paciente en su utilización

C. La pérdida de la oportunidad como posible factor de responsabilidad ante la ausencia de uso de sistemas de teleseguimiento

Uno de los aspectos más novedosos de la actual jurisprudencia en materia de la responsabilidad médica sanitaria es la llamada doctrina de “la pérdida de la oportunidad”, que actualmente aplican los jueces (sin que se encuentre recogida expresamente en los textos legales, aunque se infiera de ellos) y que determina la existencia de responsabilidad por el centro sanitario en determinada actuación médica omisiva (cuando al paciente no se le suministran los medios disponibles conforme el estado de la técnica).

Esa doctrina se manifestó ya en la sentencia de la Audiencia Nacional Sección Cuarta de 26 de diciembre de 2001, recurso 93/2000 en la que se condenaba a la Administración sanitaria por no haber procurado al paciente un determinado tratamiento postoperatorio con heparinas de bajo peso molecular, cuando dicho tratamiento estaba disponible.

Y tal doctrina se recibe por el Tribunal Supremo, que la viene acogiendo de forma pacífica y continúa en los siguientes términos (por todas STS Sala 3ª 5721/2010 nº rec 220/2009 de 3-11-2010):

“La responsabilidad de las administraciones públicas es objetiva al residenciarse en el resultado antijurídico. Ya, en el ámbito sanitario, su evidencia constituye una obligación de medios. Y, así a los servicios públicos de salud no se les puede exigir más que una actuación correcta y a tiempo conforme a las técnicas vigentes en función del conocimiento de la práctica sanitaria. Como dice la sentencia de esta

Sala y Sección de 25 de mayo de 2010, rec. casación 3021/2008, han de ponerse “los medios preciso para la mejor atención”. Y añade la STS de esta Sala y Sección de 23 de setiembre de 2010, rec. casación 863/2008 que la “privación de expectativas, denominada por nuestra jurisprudencia

de “pérdida de oportunidad”-sentencias de siete de setiembre de dos mil cinco, veintiséis de junio de dos mil ocho y veinticinco de junio de dos mil diez, recaídas respectivamente en los recursos de casación 1304/2001, 4429/2004 y 5927/2007 -se concreta en que basta con cierta probabilidad de que la actuación médica pudiera evitar el daño, aunque no quepa afirmararlo con certeza para que proceda la indemnización, por la totalidad del daño sufrido, pero sí para reconocerla en una cifra que estimativamente tenga en cuenta la pérdida de posibilidades de curación que el paciente sufrió como consecuencia de ese diagnóstico tardío de su enfermedad, pues, aunque la incertidumbre en los resultados es consustancial a la práctica de la medicina (circunstancia que explica la inexistencia de un derecho a la curación) los ciudadanos deben contar frente a sus servicios públicos de la salud con la garantía de que, al menos, van a ser tratados con diligencia aplicando los medios y los instrumentos que la ciencia médica posee a disposición de las administraciones sanitarias.”

Dicha doctrina de la “pérdida de la oportunidad” aplicada a los supuestos que nos ocupan de monitorización remota, puede implicar la existencia de responsabilidad del centro sanitario cuando a un determinado paciente se le priva la oportunidad de disponer de un dispositivo de teleseguimiento, en los casos en los que el uso de dicho dispositivo sea aconsejable por la *lex artis ad hoc* (véase el apartado 2 a del presente artículo),

CONCLUSIÓN Y ALGUNAS RECOMENDACIONES.

En conclusión podemos señalar que el personal médico facultativo es responsable de prescribir la utilización del dispositivo de teleseguimiento, de realizar el seguimiento de los resultados en el tratamiento de la monitorización remota, de obtener previamente el consentimiento informado del paciente y de incorporar los datos obtenidos en los seguimientos en la historia clínica del paciente.

Para el mejor cumplimiento de tales responsabilidades, desde el punto de vista legal y teniendo cuenta el estado actual de la jurisprudencia, nos permitimos realizar las siguientes recomendaciones en garantía de la seguridad y confianza en las relaciones médico-paciente-centro sanitario.

1. Deben establecerse por acuerdo de la comunidad científico-médica unas “guidelines” detalladas y actualizadas en todos los aspectos de la monitorización remota.
2. Los modelos de consentimiento informado recomendados por sociedades científicas, cen-

tros sanitarios y/o la industria deben y pueden y manejarse, incluso conjuntamente, evitando contradicciones en sus contenidos, y deben completarse, previamente a recabar el consentimiento del paciente, con las informaciones necesarias (incluso verbales) adaptadas al caso concreto, incorporándose a dicho consentimiento, y todo ello además debe incluirse debidamente en la historia clínica del paciente.

3. Los sistemas de teleseguimiento deben usarse siempre que sea médicamente recomendable (conforme a la *lex artis*) y el paciente haya consentido, pues la privación de su uso puede generar responsabilidad del centro sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

4. GARCIA BLAZQUEZ, M. y CASTILLO CALVIN, JM. "Manual práctico de responsabilidad médica. Aspectos Jurídicos y Médico-Forenses. 2011. Editorial Comares. Madrid. 3ª Edición 2011
5. CUETO PEREZ en "La responsabilidad del personal al servicio de la Administración sanitaria". Editorial tirantoblanch 1997 disponible en www.tirantonline.com TOL156.197
6. REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA 2007; 60(12):1272. e1-e-51) "GUIAS EUROPEAS DE PRACTICA CLINICA SOBRE MARACAPASOS Y TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA"
7. DE LA TORRE OLID, "El Consentimiento Informado En el ámbito sanitario. Apuntes para su fundamentación y estado de la cuestión en la exigencia de responsabilidad Civil" Ed Tirant lo blanch. 2008; disponible en www.tirantonline.com TOL391.122

Cuatro años de experiencia en la utilización del seguimiento remoto en 200 pacientes portadores de DAI y DAI-TRC

José Martínez-Ferrer, Javier Pindado-Rodríguez, María Robledo-Iñarritu, Socorro Sorbet-Izco, Isabel Aguirre Peciña y Rafael Moreno-González*.

Sección de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital de Txagorritxu. Vitoria. *Medtronic Ibérica.

INTRODUCCIÓN

La monitorización domiciliaria (MD) en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable (DAI) permite obtener de forma remota la misma información que en una revisión realizada en consulta presencial, excepto la derivada de la exploración física del paciente y de la anamnesis directa del mismo y su familia, aunque este último aspecto puede obtenerse mediante una interrogación telefónica. En este sentido la MD ofrece al menos tres ventajas con respecto a la consulta presencial (CP). En primer lugar optimiza la utilización del tiempo del equipo de consulta ya que permite realizar la revisión en cualquier momento de la jornada laboral. Además, al menos en determinados tipos de pacientes ahorra tiempo de forma absoluta¹ Por otra parte está demostrado que la MD incrementa la sensación de confort y seguridad de los pacientes². Por último y a mi entender, como aspecto más destacado, la MD en pacientes portadores de DAI proporciona información diaria de todos los aspectos almacenados en el dispositivo, lo que permite tomar decisiones de forma precoz y en los eventos inicialmente asintomáticos (alteraciones eléctricas del dispositivo, arritmias o fases iniciales de la insuficiencia cardiaca (IC), por ejemplo) adelantar el tratamiento de forma muy significativa, con el consiguiente beneficio en la evolución y pronóstico de la enfermedad.

Aunque desde el año 2001 se comenzó a utilizar desde el punto de vista asistencial el seguimiento remoto en pacientes portadores de DAI, esta sistemática de control está abriéndose paso lentamente en la práctica clínica en nuestro país. En la actualidad, 9 años después de disponer en España de los primeros modelos de MD, solamente unos 5000 pacientes han sido incluidos en este esquema de trabajo. Además, hasta el año 2007 solamente un fabricante de dispositivos de estimulación cardiaca contaba con esta opción y ha sido en los últimos años cuando el resto la han ido incluyendo en sus modelos la posibilidad de seguimiento remoto.

Cuando en 2006 se lanzó al mercado nacional por la compañía Medtronic® la primera versión de

su sistema de Monitorización Domiciliaria (MD) CareLink® incluyó la posibilidad, que nos pareció especialmente útil en nuestro centro, de aplicar el sistema de MD a los dispositivos implantados varios años antes. En nuestro caso dicha opción nos permitió iniciar nuestra consulta de MD con 62 pacientes portadores de DAI que constituyeron, junto con otros 80 pacientes en CP, una experiencia piloto frente a grupo control. Posteriormente comentaremos algunos resultados.

Desde el año 2007 hemos incluido en nuestra consulta de MD a 491 pacientes de los cuales 230 son portadores de DAI con o sin tratamiento de resincronización cardiaca (TRC); el resto corresponde a pacientes con marcapasos.

OBJETIVO

El propósito de este trabajo es describir los pasos iniciales de constitución de nuestra consulta de MD, la descripción de la estructura actual de trabajo y los resultados más destacables referentes al seguimiento eléctrico de las unidades de estimulación, a las arritmias detectadas y tratadas y a la utilización de la información relativa a la presencia o ausencia de IC.

MÉTODO

En anteriores publicaciones hemos hecho referencia a los diferentes aspectos que se evaluaron durante el primer año de experiencia en la consulta de MD de nuestro centro. Se confirmó una excelente aceptación de esta metodología de trabajo por parte de los pacientes. Se comprobó la preferencia generalizada por recibir los resultados de las transmisiones una vez revisadas por el equipo responsable en forma de llamada telefónica. A través de la misma se ratificaba la secuencia de seguimiento, sus posibles modificaciones, la recogida de información clínica y las variaciones en el tratamiento médico a tenor de los datos evaluados en la revisión¹. También se han incluido en anteriores publicaciones, la estrategia de gestión de las transmisiones dentro del esquema general de funcionamiento del centro, especialmente en lo referente a la estructura de los

consentimientos informados pertinentes, imprescindibles para la configuración de un marco legal adaptado a nuestras posibilidades asistenciales.

TIPOS DE CONSULTAS DE SEGUIMIENTO

Tras los primeros meses de trabajo optamos por configurar las consultas de seguimiento remoto atendiendo a la situación clínica de los pacientes. En la tabla I se recogen las principales características de cada uno de los grupos de seguimiento. Al mencionar la transmisión automática nos referimos a los sistemas de aviso, con revisión diaria del sistema desde el domicilio del paciente. Cualquier evento que se desvíe de los parámetros de normalidad que hemos programado en cada caso producirá una transmisión de toda la información del dispositivo. Esta característica es prioritaria para mantener una correcta vigilancia de los pacientes y se hace especialmente imprescindible en los pacientes catalogados como tipo I. En ellos la MD constituye un sistema complementario de monitorización permitiendo al cardiólogo adoptar medidas terapéuticas de forma precoz. El tipo II de seguimiento engloba a aquellos pacientes portadores de DAI con afectación estructural cardíaca severa pero sin eventos recientes, mientras que en el tipo III se agrupan generalmente pacientes con indicaciones de prevención primaria, estables y con fracción de eyección (FE) conservada (la mayor parte de las canalopatías con indicación de DAI).

ESQUEMA DE CORRECCIÓN DE UNA TRANSMISIÓN DE M.D.

Tras el primer año de experiencia, controlando a una población de pacientes próxima a un centenar, revisamos los contenidos de las correcciones de las transmisiones remotas recibidas. Desde entonces

hemos estructurado las correcciones de acuerdo con el siguiente esquema:

1. Presencia o ausencia de alteraciones eléctricas

En este apartado se describen posibles disfunciones del dispositivo y más concretamente el estado de la batería, las resistencias de los cables, los umbrales de estimulación y detección, la detección de "ruido", campos lejanos, etc. El epígrafe "sin alteraciones eléctricas significativas" supone la normalidad de todos estos parámetros.

2. Presencia de arritmias

Se describe la presencia o ausencia de arritmias auriculares y en especial fibrilación auricular. En pacientes portadores de TRC se confirma un porcentaje mayor del 95%. En caso de que la arritmia sea de nueva aparición se confirma la prescripción de anticoagulación. Las arritmias ventriculares detectadas por el sistema deben ser revisadas para confirmar la correcta interpretación por parte del DAI, repasando igualmente los tratamientos eléctricos administrados y se evalúa la conveniencia o no de citación presencial. No se debe olvidar que determinados dispositivos deben ser interrogados en consulta presencial para que mantengan la capacidad de transmisión automática frente un posterior evento catalogado por el DAI como de iguales características.

3. Variables clínicas

Se describen en todos los casos en que sea posible las variables recogidas en la tabla II. Al inicio de la aplicación de este esquema de trabajo no existían datos en la literatura sobre la evaluación integrada de estos parámetros. En nuestro centro se evalúa

Tabla I

Características principales de los grupos de seguimiento

Grupo de seguimiento	Consulta Tipo I	Consulta Tipo II	Consulta Tipo III
Características clínicas	Pacientes con I.C. o arritmias inestables	Pacientes estables. FE deprimida	No eventos. F.E. conservada
Frecuencia de C.P.	Mantenida	Espaciada	Anulada
Trasmisión automática	Imprescindible	Necesaria	Conveniente
Carga asistencial	Incrementada	Algo disminuida	Muy disminuida
Objetivo de M.D.	Aumentar seguridad	Complementar C.P.	Sustituir C.P.
Frecuencia M.D.	Mensual	Como C.P. previa	Muy espaciada

I.C.: Insuficiencia Cardíaca. F.E.: Fracción de eyección. C.P.: Consulta presencial. M.D.: Monitorización Domiciliaria

Tabla II

Variables utilizadas en la corrección de las transmisiones de MD

Variable	Unidades	Positividad
% TRC	% respecto a ritmo propio	Inferior al 95 %
Capacidad de ejercicio (CFA)	Horas de movilidad al día	Inferior a 1h/d o decremento
Variabilidad frecuencia cardiaca (VFC)	Milisegundos	< 50 ms o decremento
% estimulación en VD	% respecto a ritmo propio	Superior al 40 %
Impedancia torácica	Ohmios/día	Incremento > 60-80 ohmios/día
Pendiente impedancia	Inclinación pendiente	Pendiente negativa

ban de forma aislada y prestando especial atención al % de TRC, las variaciones de la capacidad funcional aeróbica (CFA) y la positividad y tendencia de los índices de impedancia torácica. Inicialmente se mantuvo el rango de normalidad en 60 ohmios/d pero posteriormente hemos modificado la cifra de corte en aras a un menor porcentaje de falsos positivos incrementándola a 80 ohmios/d. La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) se utiliza especialmente como indicador de buen pronóstico en caso de separarse nitidamente de 50ms. En estos pacientes la variabilidad por debajo de 50ms puede estar frecuentemente artefactada por cronotropismo negativo de causa farmacológica.

INTEGRACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Uno de los objetivos prioritarios en el montaje de la consulta de MD fue, desde su inicio, la integración de la información recibida, tras su corrección por el equipo de consulta³, en la historia electrónica del hospital.

Desde hace algo más de un año este objetivo se ha cumplido lo que permite evaluar los datos, con su interpretación clínica incluida, a cualquier profesional del centro. En los últimos meses disponemos de esta opción de consulta en la historia global de la comunidad autónoma, que hace accesible los informes y trazados de una revisión de MD a los profesionales de todos los centros de Osakidetza. Simultáneamente, hemos podido incluir otras herramientas de explotación de la información lo que nos permite optimizar la calidad de las programaciones, disminuyendo las posibilidades de error y especialmente analizar los datos del seguimiento de todos los pacientes incluidos en nuestra base de historia global electrónica.

RESULTADOS

Hasta la configuración de los tipos de consultas (ver tabla I) la evaluación de tiempo médico utilizado mostró unos datos concluyentes: Una CP precisaba tres veces más minutos de media que una de MD³, pero el incremento inicial del número de transmisiones por paciente impidieron que en un análisis global de ahorro de recursos sanitarios el tiempo por paciente arrojara unos resultados significativos.

Tras la separación de los pacientes según los indicadores de estabilidad y gravedad, tipos de consultas, los tipos II y III demostraron un ahorro de tiempo muy significativo mientras que la utilización de las transmisiones automáticas optimizó la secuencia de revisiones remotas en los pacientes sometidos a consultas tipo I.

Otro aspecto destacable desde el inicio fue la aceptación por parte de los pacientes del modelo de consulta de MD. La evaluación inicial mediante test específicos de aceptación de la MD por parte de los pacientes se ha mantenido durante los cuatro años de experiencia. No hemos repetido de forma general las encuestas de aceptación pero valga como criterio de confirmación que no hemos recibido ni una sola solicitud de abandono de la consulta de MD para volver en exclusiva a consulta presencial.

Abordaremos a continuación los resultados más relevantes de nuestros pacientes en seguimiento domiciliario. Creo que debemos destacar que la siguiente información procede de un colectivo de 500 personas, con más de 200 portadores de DAI, con o sin TRC. Este último grupo, sobre el que nos vamos a centrar, ha efectuado 2075 transmisiones hasta febrero de 2011. Seguiremos el mismo orden expositivo que el seguido anteriormente en la revisión de una transmisión de MD.

1. Alteraciones eléctricas.

a. Estado de la batería

La MD es una herramienta eficiente en el seguimiento del estado de la batería ya que permite establecer los plazos de recambio y programar el ingreso para la sustitución del dispositivo sin necesidad de realizar una CP, lo que resulta especialmente útil en pacientes que residen a larga distancia del hospital de referencia. Desde la puesta en marcha de la nuestra consulta se han citado para ingreso por este motivo a 13 pacientes, pertenecientes al grupo inicial retrospectivo. De ellos 8 tenían el indicador de recambio electivo activado recientemente y el resto en valores muy próximos al mismo. La comunicación telefónica desde la consulta de seguimiento de la indicación de recambio se acompañó de la oferta de una consulta presencial previa, que habitualmente el paciente no consideró necesaria.

b. Seguimiento intensivo por riesgo de disfunción

La MD es un sistema eficiente para realizar los seguimientos recomendados por los fabricantes en caso de situaciones de alerta, en las que se recomienda una monitorización presencial más frecuente. Sirva de ejemplo, que en la actualidad la recomendación de vigilancia ante comportamientos de depleción de batería más rápidos en determinadas unidades de DAI mediante revisiones trimestrales se realiza en nuestro centro utilizando la MD.

c. Estado de los cables

En nuestra experiencia el seguimiento automático de la MD ha supuesto una herramienta de extraordinaria valor para la detección, seguimiento y toma de decisión ante disfunciones de los cables de un DAI. En tres ocasiones, hemos detectado disfunción de los cables ante transmisiones con incremento de umbrales, resistencias o falsas detecciones de taquicardias ventriculares no sostenidas, habitualmente en el canal de detección-estimulación de baja energía. La precocidad de la revisión ha evitado en estos pacientes tratamientos inapropiados o disfunciones en las terapias de ATP, ya que se procedió a la sustitución del cable dañado. En otros dos pacientes no se pudieron evitar terapias de alta energía no procedentes aunque la precocidad del diagnóstico fue de gran ayuda.

Una limitación en el seguimiento de los incrementos de umbral en pacientes portadores de DAI, no dependientes de estimulación es que los test automáticos de captura quedan limitados a voltajes relativamente bajos y en estas situaciones se hace insustituible la realización de un seguimiento intensivo presencial en vez de las consultas de MD.

También la MD puede considerarse una excelente herramienta en la detección de las dislocaciones de los cables. En nuestro medio utilizamos simultáneamente las alertas sonoras de incremento de umbral y de resistencias pero consideramos de gran utilidad la práctica de una revisión tras el control de precoz de la herida post implante y la primera revisión trimestral presencial.

2. Presencia de arritmias:

a. Arritmias auriculares

La precocidad en la detección de arritmias auriculares que permite la MD está siendo evaluada en diversos estudios clínicos actualmente en curso. La utilidad clínica del diagnóstico precoz de fibrilación auricular (FA) en los pacientes portadores de DAI, la mayoría de ellos, con cardiopatía estructural, y fracción de eyección deprimida y en un porcentaje significativo, sometidos a TRC se centra especialmente en tres aspectos:

- 1) La indicación precoz de tratamiento anticoagulante. No es infrecuente la aparición de FA asintomática y la MD permite establecer la indicación a las pocas horas de inicio de la arritmia. Estudios multicéntricos internacionales actualmente en marcha tratan de comprobar la utilidad clínica de esta información pero parece razonable, en espera de estos resultados, establecer la indicación, abstrayéndola de la evidencia científica que poseemos en la actualidad. En nuestro centro ante la evidencia de episodios de FA paroxística o el inicio de un episodio persistente planteamos la indicación de tratamiento anticoagulante precoz que transmitimos al cardiólogo clínico o centro de salud más próximo al paciente.
- 2) Tratamiento específico de la FA como indicador independiente pronóstico⁴. El éxito en el control de la frecuencia ventricular y la eficacia de la cardioversión eléctrica en los pacientes en FA se relaciona directamente con la precocidad de la indicación y la MD vuelve a ser un medio excepcional de diagnóstico, especialmente en pacientes asintomáticos. Además la integración de esta información con otros datos relacionados con la presencia de IC, accesibles mediante MD (ver más adelante), incrementa incuestionablemente el valor de este medio diagnóstico.
- 3) Por último la MD facilita la precocidad de la detección de FA que disminuye el porcentaje de estimulación biventricular en pacientes sometidos a TRC. Es sabido que existe un decalaje entre la disminución-interrupción del tratamiento de resincronización y la reaparición de clínica de

IC⁵. La utilización del seguimiento remoto en estos pacientes permite replantear el tratamiento semanas antes de que el paciente comience a sufrir las consecuencias de una TRC con estimulación biventricular inferior al 95%.

b. Arritmias ventriculares

En la tabla III exponemos la incidencia de arritmias ventriculares, su distribución por individuo, el tratamiento eléctrico administrado y su eficacia. Recordemos que las herramientas de evaluación no acceden más que a los pacientes vivos incluidos en el sistema en el momento de su implementación, con ello los datos expuestos a continuación se refieren a 143 pacientes portadores de DAI en seguimiento en el periodo entre marzo de 2009 y febrero de 2011 (figura n° 1).

La MD permite la evaluación precoz del tratamiento eléctrico de las diferentes arritmias ventriculares así como considerar la necesidad de cambios en el tratamiento médico o eléctrico ante la recurrencia de arritmias premonitorias subclínicas. Es probable que próximamente dispongamos de la capacidad de reprogramación remota de los dispositivos. En la actualidad, la reprogramación a distancia no es posible por razones de seguridad no por incapacidad técnica.

3. Variables clínicas

Además del control del funcionamiento de los DAI y de las arritmias de los pacientes, la MD, proporciona información remota de una serie de variables relacionadas con diferentes aspectos clínicos. La precocidad de la información permite tomar decisiones de tratamiento antes de la aparición de síntomas, lo que mejora el pronóstico.

Aunque existen diferencias en las prestaciones entre las empresas fabricantes de dispositivos de

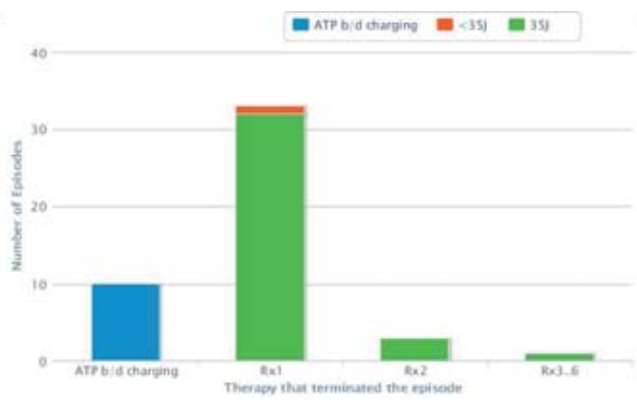


Figura 1: Tratamientos eficaces ante diagnóstico de fibrilación ventricular. En 143 pacientes desde marzo de 2009 a febrero de 2011. Explotación de información de sistema de monitorización domiciliar.

estimulación cardíaca, la mayor parte de ellas están evolucionando para confluir en la capacidad de seguimiento de las variables que revisaremos a continuación:

1. Variabilidad Cardíaca:

Una característica de los pacientes con IC es la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como signo de disfunción autonómica. La VFC se ha medido utilizando varios métodos, incluido el intervalo de frecuencia cardíaca, la frecuencia cardíaca media, desviación estándar de la media de los intervalos RR de 5 minutos (SDANN), y la desviación estándar de los intervalos RR normal-normal en un Período de 24 horas (SDNN). Diversos estudios han demostrado que la SDNN6 y la SDANN, medidas con monitores Holter, son predictores independientes de mortalidad⁷. También se ha establecido que el TRC mejora significativamente diversas medidas de VFC por lo que la mayor parte de los dispositivos son capaces de ofrecer medidas continuas de diferentes variables que evalúan la VFC. Podemos

Tabla III

Distribución de arritmias ventriculares en 143 pacientes portadores de DAI desde marzo de 2009 hasta febrero de 2011.

	FV	FVT	TV
Pacientes (total 143)	23 (16%)	11 (8%)	24 (17%)
Nº de episodios	53	83	669
ATP eficaz	10 (42%)	39 (89%)	424 (88%)
ATP no eficaz	14 (58%)	5 (11%)	57 (12%)
CV eficaz	37 (86%)	13 (100%)	24 (92%)
CV no eficaz	6 (14%)	0	2 (8%)

FV: Fibrilación ventricular. FVT: Taquicardia ventricular rápida (definida en cada paciente). TV: Taquicardia ventricular.

afirmar que un SDANN inferior a 50-60ms. es predictor de ingreso hospitalario y de mortalidad. Evidentemente en los pacientes portadores de DAI influye en este parámetro la presencia de ritmo propio o de bloqueo beta, debiendo evaluarse solamente como dato positivo o como evolución hacia datos patológicos sin cambios en el tratamiento⁸.

2. Capacidad de ejercicio

La información sobre la evolución de la CFA de los pacientes se obtiene por medio de un biosensor. Se acepta que menos de una hora al día de actividad física debe ser considerada como dato anómalo. Podemos relacionar la baja CFA, la frecuencia cardíaca nocturna y la VFC con una elevada posibilidad de ingreso hospitalario por IC⁹. En nuestra experiencia estos parámetros, como la VFC deben tenerse en cuenta de forma integrada con el resto de la información de una MD. Un incremento en la CFA de un mismo paciente aporta una información útil de su evolución y aunque se trate de una información inespecífica, un decremento aconseja establecer contacto telefónico para conocer la explicación a dicho comportamiento.

3. Impedancia torácica

La medición de la impedancia torácica, entre la carcasa del DAI y el extremo distal del cable-electrodo ventricular derecho, se correlaciona con la densidad pulmonar. A partir de la situación basal de cada paciente las variaciones de dicha densidad pueden explicarse por el incremento de la congestión pulmonar, por edema secundario a episodios de IC. Aunque existen diferentes causas, aparte de la congestión por IC, una disminución de dicha impedancia precede en más de dos semanas a la aparición de otros signos y síntomas de IC. Diferentes estudios han establecido que el valor de corte óptimo de la impedancia es de 80 a 100 ohmios/día., nivel que permite una sensibilidad y especificidad en torno al 75%, acompañada de una tasa de falsos positivos de 1.5 por paciente-año¹⁰⁻¹¹.

En nuestra consulta de MD seguimos actualmente a 118 pacientes con dispositivos capaces de monitorizar de forma diaria la impedancia torácica. La estrategia que utilizamos para su evaluación es la siguiente: Inicialmente la monitorización se programa con valor de corte muy sensible y poco específico (60 ohmios/d), se activa la transmisión automática y no se activa aviso sonoro. Ante una alerta por positivización, especialmente con pendiente positiva, predictora de un incremento o mantenimiento en el tiempo del valor anormal de impedancia, se contacta con el paciente, se descarta clínica de IC y se asegura un seguimiento estricto del tratamiento médico. Se solicita al paciente para que realice una

nueva transmisión manual (automáticamente no nos informará de una nueva positividad hasta que no se haya normalizado la medida previamente). Si la nueva transmisión mantiene la positividad se incrementa el tratamiento diurético y/o vasodilatador si la presión arterial lo aconseja. Si el paciente se mantiene asintomático se le pide una nueva transmisión en 2-3 semanas o el contacto con la consulta en caso de aparición de clínica. Si la nueva transmisión o la aparición de clínica lo aconsejan se solicita analítica (bioquímica, función renal y péptido natriurético) y radiología de tórax y se realiza sin demora una CP. Todos los pacientes están informados de que deben contactar con la consulta o acudir a urgencias en caso de aparición de síntomas significativos.

Se evaluó la utilidad de este esquema de actuación a los dos años del inicio de la consulta de MD. Los resultados más relevantes fueron que solamente precisaron ingreso hospitalario el 5% de los pacientes con incremento de la impedancia torácica. En un 15% fue preciso realizar controles presenciales y un 50% se controlaron con cambios de tratamiento efectuados telefónicamente. El resto normalizaron la impedancia mediante el seguimiento estricto del tratamiento previo.

La utilidad de la evaluación de la impedancia torácica ha quedado sólidamente confirmada en el estudio PARTNER, que demostró su capacidad para predecir en el mes siguiente el ingreso por insuficiencia cardíaca, tanto como parámetro aislado como en el análisis multivariado con el resto de parámetros analizados¹².

4. Carga de FA

Es sabido que la FA se correlaciona con un aumento de la mortalidad como variable independiente. En los pacientes con IC y TRC su valor predictivo se incrementa siendo especialmente importante su control y tratamiento dirigido a evitar la reducción del porcentaje de TRC, el aumento de la congestión por pérdida de la contribución auricular y el riesgo de accidente vascular. La MD es un medio excelente para disponer de una alerta ante la aparición de un episodio arrítmico el mismo día de su inicio, aun en casos asintomáticos. En la actualidad se realizan estudios randomizados para confirmar la utilidad pronóstica y terapéutica de esta herramienta.

5. Frecuencia Cardíaca en reposo y en 24 horas

Este dato en pacientes con estimulación cardíaca, frecuentes arritmias auriculares y un alto índice de tratamientos cronotropos negativos tiene un valor escaso y aunque en la literatura se recoge su utilidad como predictor de ingreso hospitalario, se utili-

za como un dato más en estas evaluaciones ya que su determinación es sencilla en los pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca⁹.

6. Estimulación TCR

El porcentaje de estimulación biventricular en la TRC se ha considerado un factor fundamental en la respuesta de la IC a este tipo de terapia. Inicialmente se consideró que un paciente sometido a TRC debía estar estimulado en un porcentaje de al menos el 85% pero actualmente todo paciente que no supere el 95% de estimulación biventricular debe ser tratado con fármacos que reduzcan la conducción nodal y en caso de presentar FA permanente debe indicarse la ablación del nodo aurículoventricular. La MD vuelve, por este motivo, a ser una excelente herramienta ya que nos puede informar sobre el porcentaje de estimulación y avisarnos si no se supera la cifra deseada, lo que evita demoras innecesarias en la toma de una decisión terapéutica⁵.

7. Volumen telesistólico de ventrículo izquierdo

El volumen telesistólico del ventrículo izquierdo se ha consagrado como uno de los valores que definen a los pacientes respondedores el TRC. En la actualidad no contamos con la opción de esta medida integrada en los DAI pero, a tenor de publicaciones experimentales, es probable que a no tardar contemos con esta información. La medición de la impedancia intraventricular entre los dipolos de los cables de ventrículo derecho e izquierdo de los pacientes con DAI-TRC se relaciona directamente con el volumen telesistólico y permitirán por tanto monitorizar un descenso de la contractilidad del ventri-

culo izquierdo antes de que se inicie la congestión pulmonar como manifestación de descompensación de IC¹³.

Para concluir, consideramos fundamental mencionar los resultados del estudio PARTNER¹¹ que analizó los datos de 694 DAI tras un seguimiento de 12 meses y que concluyó afirmando que un seguimiento mensual permitió identificar a los pacientes con alto riesgo de hospitalización en el siguiente mes, estableciendo una probabilidad para un análisis de variables combinadas, las mismas que se han incluido en la descripción de nuestra consulta de MD anteriormente, de 5.5 veces y una valoración de riesgo de 3.9 veces mediante la detección aislada de un índice de impedancia torácica superior a 100 ohmios/d.

4. Análisis de seguridad:

Expondremos a continuación nuestros resultados en la evaluación de la seguridad de la MD en nuestro medio y finalmente alguna referencia reciente en la literatura.

- En 2009 hemos comparado la mortalidad por todas las causas entre los pacientes incluidos randomizados a simple ciego entre MD (62 pacientes) y CP (80 pacientes). Los resultados recogidos en la figura nº 2 se refieren a un seguimiento de 24 meses³. La evaluación no ha continuado ya que desde finales de 2008 todos los pacientes con implantes de nuestra unidad han accedido a la MD.

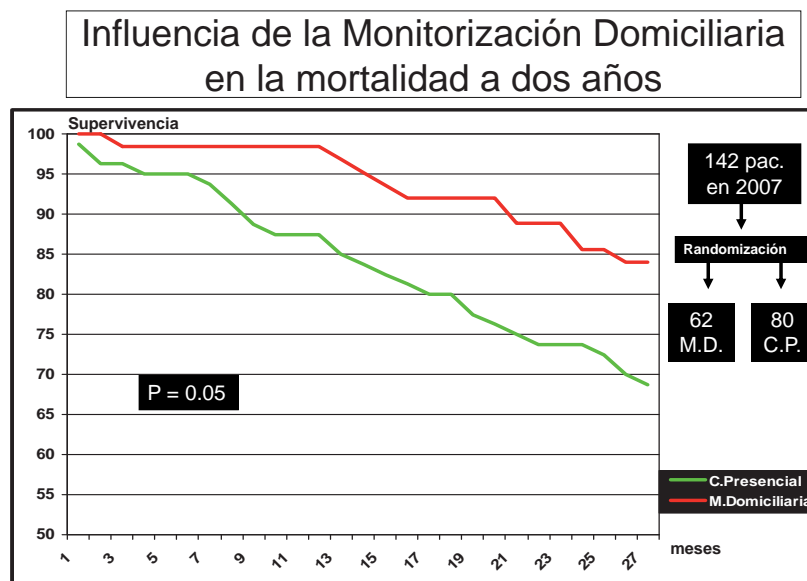


Figura nº2: Comparación de la supervivencia a 28 meses entre 62 pacientes portadores de DAI en seguimiento domiciliario y 80 en seguimiento mediante consulta presencial.

- b. Estudio ALTITUDE: Se comparó la supervivencia a 1 y 5 años entre 69556 pacientes controlados mediante MD y CP cada 6 meses y 116 222 pacientes en CP exclusivamente. El primer grupo presentó una disminución de mortalidad del 50% con $p < 0.0001$ ¹⁴.

CONCLUSIONES

La MD es un medio seguro que incrementa la eficiencia del seguimiento, es bien aceptado por los pacientes y optimiza la distribución del tiempo de las consultas específicas y que además, incrementa la seguridad de los pacientes, disminuye el número de ingresos, la morbilidad y la mortalidad por todas las causas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Sancho-Tello de Carranza MJ, Martínez Ferrer J, De Juan Montiel J, Pombo Jimenez M. Novedades En Estimulación Cardíaca 2009. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63 (supl 1): 73-85.
- 2 Marcegalli M, Lunati M, Landolina M, Perego GB, Ricci RP, Guenzati G, Schurri M, Belvito Ch, Brandilla R, Masella C, Di Stasi F, Valsecchi S, Santini M. Remote monitoring of CRT-ICD: The multicenter italian CareLink evaluation-Ease of use, acceptance and organizational implications. *PACE* 2008; 31: 1259-1264
- 3 Martínez Ferrer J, Pindado Rodríguez J, Robledo Iñarritu M, Sorbet Izco S, Moreno González R, Francisco Matías JL, Aguirre Peciña I, Gutiérrez Gainzarain B. Utilidad clínica de una consulta de teleseguimiento aplicada durante dos años en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca de alta energía. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62 supl3: 1-41.
- 4 Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, and Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 695-703
- 5 Koplan BA, Kaplan AJ, Weiner S, et al. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:355- 60.
- 6 Nolan J, Batin PD, Andrews R, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UKheart). *Circulation* 1998; 98: 1510.
- 7 Ponikowski P, Anker SD, Chua TP, et al. Depressed heart rate variability as an independent predictor of death in chronic congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1645.
- 8 Guillian FR, Kaplan AJ, Black J, Chase KJ, and Mullin ChM. Changes in Heart Rate Variability, Quality of Life and Activity in Cardiac Resynchronization Therapy Patients: Results of the HF-HRV Registry. *PACE* 2007;30: 56-64
- 9 Adamson PhB, L. Smith AL, Abraham WT, Kleckner KJ, Stadler RW, Shih A, Rhodes MM. Continuous Autonomic Assessment in Patients With Symptomatic Heart Failure Prognostic Value of Heart Rate Variability Measured by an Implanted Cardiac Resynchronization Device. *Circulation*. 2004; 110:2389-2394
- 10 Ypenburg C, Bax JJ, van der Wall EE, Schalij MJ and van Erven L. Intrathoracic Impedance Monitoring to Predict Decompensated Heart Failure. *Am J Cardiol* 2007; 99: 554-557
- 11 Yu CM, Wang L, Chau E, Tang M, Christensen J, Stadler RW, Lau Ch. Intrathoracic Impedance Monitoring in Patients With Heart Failure Correlation With Fluid Status and Feasibility of Early Warning Preceding Hospitalization. *Circulation* 2005; 112: 841-848 precocidad de optivol e ingresos hospitalarios.
- 12 Whellan DJ, Ousdigian KT, Al-Khatib SM, Pu W, Sarkar S, Porter ChB, Pavri BB, O'Connor ChM, for the PARTNERS Study Investigators. Combined heart Failure device diagnostics identify patients at higher risk of subsequent heart failure hospitalizations. Results from PARTNERS HF study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1803-10
- 13 Khoury DS, Naware M, Siou J, Blomqvist A, Mathuria NS, Wang J, Shih H-T, Nagueh SF, Panescu D. Ambulatory Monitoring of Congestive Heart Failure by Multiple Bioelectric Impedance Vectors. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 53:1075-1081.
- 14 Saxon LA, Hayes DL, Gilliam FR, Heidenreich PA, Day J, Seth M, Meyer TE, Jones PW, Boehmer JP. Long-Term Outcome After ICD and CRT Implantation and Influence of Remote Device Follow-Up The ALTITUDE Survival Study. *Circulation*. 2010; 122: 2359-2367.

Seguimiento domiciliario como sustitutivo de seguimiento presencial en pacientes portadores de marcapasos

Omar Al-Razzo, Elkin González Villegas, Jorge Silvestre García, David Cabestrero Alonso, Tania Repesa Pastor, María Alejandre Leyva y José María Mesa García.

Servicio de Cirugía Cardíaca, Unidad de Marcapasos, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

RESUMEN

En el presente artículo describimos los diferentes sistemas de monitorización domiciliaria aplicados a los marcapasos (MP), exponemos los diferentes tipos de Seguimiento Domiciliario (SD) clasificados en grados, definimos la estructura necesaria para una Unidad de Seguimiento Domiciliario y finalmente evaluamos los resultados obtenidos con el SD grado III como sustitutivo de los controles presenciales en pacientes portadores de MP, basados en nuestra experiencia en el Hospital Universitario La Paz de Madrid (HULP).

INTRODUCCIÓN

La longevidad de la población y el aumento de implantes de MP, así como las múltiples funciones programables de los mismos y la capacidad de almacenamiento de gran cantidad de información diagnóstica relacionada con la función del dispositivo, hace cada vez más complejo el manejo de estos pacientes y el control de sus MP, lo que incrementa considerablemente la carga de trabajo de la consulta de seguimiento de pacientes portadores de marcapasos (CSMP) y consiguientemente que obliga a distanciar, de forma alarmante, los seguimientos presenciales. Todo ello, motivó la creación y puesta en marcha de la Unidad de SD de MP, en marzo de 2008.

El objetivo principal del SD según la Heart Rhythm Society (HRS) y la European Heart Rhythm Association (EHRA) es identificar precozmente el comportamiento anómalo del marcapasos y limitar el subregistro de su disfunción¹.

DESCRIPCIÓN DE LOS SISTEMAS DE SD PARA MP

Los dispositivos en uso en el SD son de dos clases. Unos que disponen de una antena para comunicarse con un dispositivo externo denominado como transmisor con el que se conectan de forma automática y otros que no disponen de esta antena, y que requieren para iniciar la transmisión, la intervención del paciente que debe colocar sobre la zona donde esté ubicado el MP un cabezal similar al del programador²⁻⁴.

Los transmisores reciben los datos transmitidos desde el MP bien de forma automática o con la participación activa del paciente, en intervalos de tiempo preestablecidos. Estos datos son transmitidos según el sistema utilizado, a través de una línea telefónica analógica estándar o de forma inalámbrica mediante telefonía móvil a una central de recogida de datos (específica de cada fabricante) donde son procesados.

Dependiendo su importancia, los datos procesados pueden desencadenar una alerta rápida para el médico a través de correo electrónico, mensaje de texto SMS, fax o llamada telefónica. Además, un informe detallado está accesible en una página Web segura, donde puede ser comprobado por el responsable del SD.

Los parámetros más relevantes que se suelen incluir en un informe de SD son: Estado de la batería, impedancia de la batería, impedancia de los cables-electrodos, umbrales de estimulación y detección de ondas intracavitarias P y R, estado del control automático de captura, detección de arritmias y carga arrítmica y frecuencia cardíaca media. También se dispone de los electrogramas (EGM) del evento que desencadenó una alerta, la aparición de eventos de fibrilación auricular, los cambios de modo, etc.

En general los parámetros transmitidos son diferentes en cada sistema, y además son adaptables a cada paciente. El médico puede programar las condiciones específicas de las alertas de acuerdo a la patología de base del paciente. Los informes de monitorización domiciliaria suelen ser generados y enviados con diferentes niveles de alerta, de manera que la respuesta sea acorde con la urgencia de la alerta.

Las principales diferencias entre los sistemas de monitorización domiciliaria están en la frecuencia y tipo de transmisión de datos, en la generación de informes, en el grado de participación de los pacientes y en el automatismo en la transmisión.

En la tabla I se describen las diferencias entre los sistemas disponibles de monitorización domiciliaria para MP⁵.

El sistema Biotronik Home Monitoring® (BHM), transmite datos sobre una base diaria, a intervalos de tiempo fijos e inmediatamente después de que haya ocurrido algún evento clínicamente relevante. Los eventos y parámetros de vigilancia son programables individualmente.

El sistema transmite a través de telefonía móvil los datos cifrados automáticamente (sin intervención del paciente) a una base de datos centralizada para su procesamiento. Tras la recepción de los datos, se procede a su procesamiento y los eventos de alarma ocurridos son transmitidos inmediatamente, de forma automática, al médico u hospital a través de correo electrónico, mensaje de texto SMS y fax.

Tabla I

Características de los diferentes sistemas de monitorización domiciliaria para Marcapasos

Parámetros	Biotronik HM	Medtronic CL	SJM M
Fecha de aprobación de la FDA	2001	2005	2007
Nombre del dispositivo	CardioMessenger®	Medtronic CareLink® Monitor	Merlin@home
Características	Portátil	Estático	Estático
Telemetría en casa	MICS	Antena	MICS
Productos inalámbricos	Todos	No en MP	MP con RF
Recordatorio / Transmisión manual	Automático	Transmisión manual	Automático
Rango de telemetría	Banda 4-GSM, GPRS, móvil	línea analógica	Banda 4-GSM, GPRS, móvil o línea analógica
Interacción durante la transmisión	No	Sí	No
Transmisión	Diaria, seguimiento, mensajes de eventos (Automático)	Seguimiento programado (Iniciado por el paciente)	Seguimiento programado (Automático) mensajes de eventos diario (Automático)
Vía de transmisión de los eventos	Fax, Internet, e-mail, SMS	Internet	Fax, Internet, e-mail, SMS, EMR
Detección temprana	<24 horas (todos los eventos)	<24 horas, no transmitida	<24 horas (todos los eventos)
Almacenamiento de datos	A largo plazo	A largo plazo	A largo plazo
Interfase con EMR	HL7, EMR	HL7, EMR	HL7, EMR
Presentación de los datos	Basado en los eventos y en semaforización	Basado en los eventos y en semaforización	Basado en los eventos y en semaforización
EGM en tiempo real	Sí	Sí	Sí
Transmisión del Holter	>45 seg.	10 seg.	30 seg.
Repercusión sobre longevidad batería	Bajo	Alto	Bajo

(MICS= Medical Implant and Communications bandwidth (402-405MHz), GSM= Global System for Mobile Communication, GPRS= General Packet Radio Service, HL7= Interface standard, EMR= Electronic medical records, EGM= Electrograma intracavitario.)

El seguimiento puede ser diario, quincenal mensual, trimestral, o semestral.

El sistema Medtronic CareLink® (MCL) transmite los datos de los pacientes a través de una línea de teléfono fija analógica a una base de datos centralizada para su procesamiento. El formato en línea permite un informe detallado de parámetros acumulados. Los modelos recientes que disponen del sensor OptiVol® incluyen en sus seguimientos los datos referidos al aumento del fluido pulmonar, utilizado para la detección precoz de la insuficiencia cardiaca). La personalización de las descripciones, los eventos y parámetros de vigilancia en cada paciente requieren de programación directa del marcapasos en la CSMP presencial.

El sistema Merlin.net™ de St. Jude Medical, se comunica de forma automática por radiofrecuencia (RF) con el dispositivo implantado y transmite los datos cifrados automáticamente, sin intervención del paciente, a través de líneas de telefonía móvil o fija analógica a una base de datos centralizada para su procesamiento; posteriormente a la recepción de las señales los datos son procesados y los eventos de alarma son transmitidos inmediatamente, de forma automática, al médico u hospital a través de correo electrónico, mensaje de texto y fax. El seguimiento puede ser diario, quincenal mensual, trimestral o semestral. Una característica útil es la capacidad que tiene el médico para indicar avisos o recordatorios regulares en el transmisor del paciente, y para enviar llamadas automáticas a los pacientes con indicación de los resultados.

El SD puede tener un impacto positivo en la calidad de la atención médica y la calidad de vida del paciente⁶ ya que:

- Permite la detección precoz de las arritmias y alteraciones en la función del dispositivo durante el seguimiento.
- Ayuda en la programación individual de los horarios para optimizar el manejo de los pacientes con arritmias frecuentes o complicaciones técnicas, y reduce la carga de trabajo impuesta por los pacientes sin complicaciones y con condición clínica estable.
- Es aceptado por los pacientes, aumentando la confianza de que el dispositivo implantado funciona correctamente, y además tiene la ventaja de reducir o evitar las visitas al hospital.

CLASIFICACIÓN DE TIPOS DE SD⁷.

1 SD como herramienta de apoyo al seguimiento: la consulta de SD se utiliza para mantener un control permanente del paciente mediante la monitorización de las alertas con transmisión

automática y la revisión de transmisiones manuales realizadas ante la aparición de síntomas. No se espacian las CSMP presenciales, pues se persigue el tratamiento precoz de eventos entre ellas. Aumenta la vigilancia y la seguridad de los pacientes a costa de un incremento de carga asistencial⁸. Sería aplicable a pacientes inestables o con sistemas de estimulación con alto riesgo de disfunción.

- 2 SD para reducir seguimientos presenciales: se espacian las CSMP presenciales, intercalando revisiones con SD. Este sistema mixto sería aplicable a pacientes que requieren revisiones frecuentes por algún motivo (dispositivos cercanos a fin de vida, umbrales de estimulación variables, cambios de impedancia de los electrodos, etc.) y a pacientes con cardiopatía estable y asistencia cardiológica cercana, especialmente con domicilio distante de la consulta de seguimiento.
- 3 SD para realizar todas las revisiones programadas, en estos casos se cancelan las CSMP presenciales. Se establecen como en el resto de los SD, los criterios de alerta personalizados y se programa una cadencia de transmisiones sistemáticas con plazos concretos, habitualmente entre 2 y 4 meses. El paciente será citado en CSMP si se reciben eventos significativos que lo requieran.

Tras cada revisión se comunica al paciente el resultado de la misma y se acuerda con él, como se hará llegar la información a su cardiólogo clínico o médico responsable.

Este modelo de revisión sería aplicable a pacientes con DAI indicado por prevención primaria de muerte súbita, principalmente síndrome de Brugada o QT largo aislados⁹, controlados por su cardiólogo clínico y a la mayoría de los pacientes con MP, que son los que más contribuirían a reducir costes y presión asistencial.

Los objetivos y repercusiones de estos tres tipos de consulta quedan reflejados en la tabla II⁷.

ESTRUCTURA DE LA UNIDAD DE SD

En marzo de 2008 se puso en marcha en el HULP, la Unidad de SD de MP, cuya estructura se define en la figura 1.

Previamente al implante se informa al paciente y familia del funcionamiento del sistema de SD para su aceptación y se procede a obtener y firmar el consentimiento informado.

Actualmente utilizamos dos de los tres sistemas disponibles de SD para pacientes portadores de MP, Son los sistemas Medtronic CareLink (MCL) y Biotronik Home Monitoring (BHM).

En el sistema MCL, el monitor se envía al domicilio del paciente, vía mensajería y se conecta a una línea telefónica fija estándar un día establecido al mes para realizar la transmisión de datos. Los datos emitidos se visualizan en la página Web de Care-Link por dos enfermeras cualificadas¹⁰, que clasifican las transmisiones según unas normas definidas de normofunción, para su posterior revisión por el médico¹¹⁻¹².

En el sistema BHM, el cardioemisor recibe los datos de funcionamiento del MP diariamente pero su emisión se realiza cada 14 días en los nuevos dispositivos (Evia y Estella). En los dispositivos anteriores (Cylos y Philos) la emisión de los datos se realizaba diariamente.

Ambos sistemas comunican las alertas por vía Web y el sistema BHM puede enviar la alerta además por tres diferentes medios: Fax, Correo electrónico y SMS al teléfono corporativo de guardia del Servicio).

Los pacientes se citan para una consulta presencial al mes del implante o recambio del dispositivo; en esta visita se entrega el cardioemisor, cuyo funcionamiento se explica de nuevo al paciente. Además, el cardioemisor incluye un manual de funcionamiento y un teléfono de contacto del fabricante para consultas sobre el funcionamiento del dispositivo.

Tras ello, se cita el paciente para una nueva visita a los tres meses, a partir de la cual el paciente pasa al sistema de SD tipo 3. Periódicamente, cada seis meses, se envía un informe del estado de SD al paciente, con impresión de datos del mismo (EGM, Histogramas...), para adjuntar al seguimiento clínico de su cardiólogo de zona.

En caso de registrarse algún evento que requiera modificación de tratamiento (arritmias) o reprogramación del dispositivo se contacta telefónicamente con el paciente para citarlo en la consulta de su cardiólogo o en CSMP presencial.

Tabla II

Características principales de los diferentes modelos de aplicación del SD

	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Objetivo	Intensificación de seguimiento	Comodidad del paciente	Optimización de recursos
Ahorro económico	No	Relativo	Directo
Carga asistencial	Incremento	Descenso ligero	Disminuida
Tipo de paciente	Inestable	Estable con enfermedad estructural cardíaca	Prevención primaria. Sin cardiopatía estructural



Figura nº1: Estructura de la Unidad de SD de MP del H. U. La Paz

EXPERIENCIA DEL HULP EN SD.

Entre Marzo 2008 y Marzo 2011, se han incluido un total de 653 pacientes en el programa de SD de MP, 376 pacientes con sistema MCL y 277 con sistema BHM.

Se realizaron un total de 71557 transmisiones; 5727 MCL (transmisión mensual) y 65839 BHM (transmisión diaria en MP Cylos y Philos y quincenal en MP Evia y Estella)

En los 376 pacientes en que se utilizó el sistema MCL, se registraron 103 (27,4%) eventos de alarmas.

Se produjeron problemas de transmisión de datos en 29 pacientes (7,7%) por falta de transmisión, en 28 (7,5%) se recibieron llamadas de pacientes por dudas sobre la transmisión; todos los casos con problemas de transmisión fueron solucionados mediante llamada telefónica y solo dos pacientes (0,5%) abandonaron el SD, uno a petición propia y otro por incompatibilidad de la línea telefónica digital.

Se produjeron 40 (10,6%) eventos por arritmias (taquicardias o fibrilación auricular) y 4 (1,0%) por taquicardia ventricular que resultaron ser arritmias auriculares. Estos pacientes se remitieron a la Consulta de Arritmias para tratamiento médico.

Se produjeron seis (1,6%) alertas por disfunción de electrodos, de los cuales, tres (0,8%) se debieron a fallo de captura ventricular por dislocación del electrodo de ventrículo derecho, dos (0,5%) a fallo de captura auricular también por dislocación del electrodo auricular y un caso (0,3%) por disminución de la impedancia del electrodo ventricular derecho por rotura del aislante. Todos estos pacientes fueron reintervenidos para resolver el problema.

El sistema BHM fue utilizado en 277 pacientes. 69 de ellos (24,9%) tuvieron eventos comunicados.

En 24 pacientes (8,6%) se produjeron problemas de transmisión. En 17 casos, se trato de la falta de activación del Cardioemisor por el paciente, en dos casos las transmisiones no se efectuaron por fallo en el fluido eléctrico y falta de conexión del cardioemisor posteriormente. Un caso correspondió a un paciente con frecuentes faltas de transmisión por vivir seis meses al año en una zona sin cobertura GPRS. Un caso fue debido a problemas de software del emisor. En tres pacientes, el cardioemisor no era el modelo que correspondía al dispositivo implantado.

En 19 pacientes (6,8%) se produjeron eventos por arritmias (Flutter y fibrilación auricular). Estos pacientes se remitieron a su cardiólogo para control y tratamiento de la arritmia.

En los dispositivos (Philos y Cylos) anteriores a la nueva generación, cuando se detecta fibrilación auricular con repercusión clínica programamos el MP en modo DDDIR, ya que el cambio de modo a VVIR les saca del sistema de seguimiento. Cuando la arritmia cede, se reprograma el dispositivo. En 17 pacientes (5,66%) las arritmias detectadas fueron extrasístoles ventriculares y falsa taquicardia ventricular.

Presentaron disfunción de electrodos 12 pacientes (4,3%). Cuatro por umbrales de estimulación elevados (detectados a partir del 5º mes). El dispositivo autoprogramó la salida de voltaje a 4,5 voltios y anuló el control de captura. En CSMP se reprogramó la salida a valores de seguridad por encima del umbral de estimulación, se anuló el control de captura, y se dejó la medición del umbral en modo monitor. Un paciente presentó a los 5 meses de seguimiento, un umbral límite, con estabilización posterior a valores normales. Otro paciente presentó a los dos meses del implante cambios en la impedancia del electrodo ventricular, con valores entre 500 y 1500 Ohmios durante 15 días; el dispositivo autoprogramó la polaridad de bipolar a unipolar. Posteriormente la impedancia se restableció a valores normales.

Dos pacientes presentaron defectos de detección de la onda P con umbrales de estimulación adecuados; el dispositivo autoprogramó la detección corrigiéndose el evento. En tres pacientes con defectos ocasionales de detección de la onda R, se resolvió el evento de forma automática con los mecanismos de autoprogramación de la sensibilidad del MP. A un paciente al que se realizó recambio de dispositivo sobre un umbral crónico de estimulación ventricular elevado (3 voltios) con el cable situado a través de una vena cava superior izquierda, se reprogramó la salida a valores de seguridad, se anuló el control automático de captura para evitar alarmas repetitivas por altos umbrales y fue seguido con detenimiento a través del SD con vigilancia del umbral de estimulación únicamente en modo Monitor.

En tres pacientes (1,1%) se comprobó fallo precoz del control de captura. Todos los pacientes que presentaron fallo del control de captura en los primeros tres meses tras la implantación se atribuyeron al proceso de "maduración" del electrodo, por lo que se aconseja programar el control de captura a los tres meses del implante. En pacientes en fibrilación auricular se pueden producir fallos en la medición de umbrales por frecuencia ventricular alta, por lo que conviene instaurar en estos casos tratamiento farmacológico para frenar la respuesta ventricular.

En 10 pacientes (3.6%) se produjo fallo tardío del control de captura por umbrales elevados a año del implante. Estos pacientes fueron valorados en CSMP presencial, reprogramándose la autocaptura a valores máximos de 4,5 voltios y la polaridad en AUTO, con la subsiguiente corrección del problema. Los histogramas mostraron correctos parámetros de detección e impedancias.

Dos pacientes fueron excluidos del SD, en un caso por "upgrade" de su marcapasos DDDR a un dispositivo de resincronización y en el otro por cambio del sistema por infección.

CONCLUSIONES

La utilización de los sistemas de SD pretende disminuir la presión asistencial en las CSMP, mejorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir costes¹³. El incremento en el número de implantes de MP, así como la mayor complejidad de los seguimientos, justifican el SD¹⁴.

Los pacientes portadores de MP pueden ser incluidos en el programa de SD tipo 3 en su totalidad, excepto los que presenten algún tipo de complicación durante el SD, que deberían ser incluidos en el tipo 2, así como aquellos que, por patología cardíaca severa, necesiten controles más frecuentes, que una vez resueltos, podrían pasar de nuevo al SD tipo 3.

Es imprescindible que los pacientes en SD sean controlados por su cardiólogo en consulta para seguimiento y control de su cardiopatía, al que se facilitaran informes del SD, de forma periódica, al menos anualmente. En nuestra Unidad de SD de MP se envían informes semestralmente durante el primer año y posteriormente de forma anual.

El SD permite el diagnóstico precoz de disfunciones y, sobre todo, la detección precoz de arritmias, máxime cuando estas son asintomáticas, lo que facilita el tratamiento precoz de las mismas.

El sistema de SD constituye una herramienta útil y segura, que aporta mayor seguridad al paciente y puede aplicarse en las instituciones sanitarias ya que aporta el beneficio de reducir las consultas presenciales, especialmente en pacientes asintomáticos, a la vez que evita desplazamientos y finalmente permite el diagnóstico precoz de las disfunciones del MP y de determinadas arritmias a la vez que facilita la intervención médica precoz.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J, Cowie M, Ellenbogen KA, Gillis AM, et al. HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations: developed in partnership with the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Failure Association of ESC (HFA), and the Heart Failure Society of America (HFSA). Endorsed by the Heart Rhythm Society, the European Heart Rhythm Association (a registered branch of the ESC), the American College of Cardiology, the American Heart Association. *Europace*. 2008; 10: 707-75.
2. Theuns DAMJ, RES JCJ, Jordaens LJ. Home monitoring in ICD therapy: Future perspectives. *Europace* (2003) 5: 139-142.
3. Schoenfelf MH, Compton SJ, Mead RH, Weiss DN, Sherfese L, Englund J, Mongeon LR. Remote monitoring of implantable cardioverter defibrillators: A prospective Analysis. *Pace* (2004) 27; (I): 757-763.
4. Santini M, Ricci RP, Lunati M, Landolina M, Perego GB, Marzegalli M, Schirru M, Belvito Ch, Brambilla R, Guenzati G, Gilardi S, Valsecchi S. Remote monitoring of patients with biventricular defibrillators through the CareLink system improves clinical Management of arrhythmias and heart failure episodes. *J Interv Card Electrophysiol* (2009) 24; (I): 53-61.
5. Guevara-Valdivia ME. Monitoreo a distancia de los dispositivos automáticos implantables cardiovasculares (marcapasos, desfibriladores automáticos implantables y resincronizadores cardíacos. *Arch Cardiol Mex* (2009) 79: 221-225.
6. Crossley GH, Chen J, Choucair W, Cohen TJ, Gohn DC, Johnson WB, Kennedy EE, Mongeon LR, Serwer GA, Qiao H, Wilkoff BL; PREFER Study Investigators. Clinical benefits of remote versus transtelephonic monitoring of implanted pacemakers. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Nov 24; 54(22): 2012-9.
7. MJ Sancho-Tello, J Martínez-Ferrer, M Pombo-Jiménez y Jesús de Juan-Montiel. Novedades en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Supl 1): 73-85
8. Theuns DA, Rivero-Ayerza M, Knops P, Res JCJ, Jordaens L. Analysis of 57.148 transmissions by remote monitoring of implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009; 32: S63-5.
9. Sacher F, Probst V, Bessouet M, Wright M, Maluski A, Abbey S, et al. Remote implantable cardioverter defibrillator monitoring in a Brugada syndrome population. *Europace*. 2009; 11: 489-94.
10. Scalvini S, Martinelli G, Baratti, D, Domenighini, D, Benigno M, Paletta L, Zanelli E, Giordano A. Telecardiology: one-lead electrocardiogram monitoring and nurse triage in chronic heart failure. *J Telemed Telecare* (2005); 11 Suppl: 18-20.
11. Osca J, Sancho-Tello MJ, Navarro J, Cano O, Raso R, Castro JE, et al. Fiabilidad técnica y seguridad clínica de un sistema de monitorización remota de dispositivos cardíacos antiarrítmicos. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62: 886-95.
12. Ricci RP, Morichelli L, Santini M. Home monitoring remote control of pacemaker and implantable cardioverter defibrillator patients in clinical practice: impact on medical management and health-care resource utilization. *Europace*. 2008; 10: 164.
13. Ruiz-Mateas F, Sancho-Tello MJ, Pombo-Jiménez M, Martínez Ferrer J, Leal-del Ojo J, García-Medina D, et al. Novedades en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61: 132-50.
14. Orlov MV, Szombathy T, Chaudhry GM, Haffajee CH. Remote Surveillance of Implantable Cardiac Devices. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009; 32: 928-39.

Informe del Registro Nacional de Marcapasos del año 2009 y principales datos evolutivos

Raúl Coma Samartín, Pilar Gómez Pérez, Brígida Martínez Noriega y Gonzalo Yustes Toha.

Registro de Marcapasos. Sección de Estimulación Cardíaca

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este informe es exponer los resultados del análisis de los datos correspondientes a la actividad del año 2009, que han sido remitidos al registro de marcapasos. Se detallan mediante gráficos, para su más rápida y fácil interpretación, los diversos aspectos de la estimulación cardíaca con marcapasos realizada en España durante el citado año así como datos evolutivos que se consideran relevantes.

Este informe, además, de cumplir con el objetivo del registro de divulgar dicha información, permite conocer la calidad de la estimulación realizada en las diversas etiologías electrocardiográficas que originan el implante y el grado de adhesión mantenido a las indicaciones y modos de estimulación más adecuados según las actuales recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica.

La información procesada y analizada es la obtenida a través de las Tarjetas Europeas de los Pacientes Portadores de Marcapasos remitidas al registro correspondientes al año 2009.

Durante este periodo han enviado su información 117 centros hospitalarios (públicos y privados) con un total de 11.939 tarjetas, correspondientes a implantes y recambios de generadores de marcapasos.

IMPLANTES Y RECAMBIOS.

Distribución poblacional. Edad y Sexo.

En el 2009 según los datos facilitados por los diversos fabricantes con actividad comercial en España se consumieron un total de 34.103 generadores en implantes y recambios, de ellos 515 fueron dispositivos biventriculares, sin capacidad de desfibrilación, lo que confirma el continuado incremento de unidades por millón de habitantes observado en los años precedentes, y supone un consumo de 729 unidades por millón de habitantes. El número de dispositivos de resincronización sin capacidad de desfibrilación permanece en un nivel similar al anterior año (11 unidades por millón de habitantes), siendo el total de dispositivos de resincronización de 41 unidades por millón de habitantes

Se mantiene una notable diferencia entre las diversas Comunidades Autónomas en el número de unidades implantadas por millón de habitantes, siendo en general mayor en las CC.AA. del norte de España, igual que en años previos, lo que quizás se deba a que tienen una población notablemente más envejecida.

En la actividad registrada, el peso de los recambios de generadores es cada vez mayor y han supuesto ya el 27,2% del total de los generadores consumidos, llevando en el 1,6% de los casos asociada la sustitución o implante de un nuevo cable en el mismo procedimiento. El 86% de las sustituciones de generador se debió a agotamiento de la batería, por fin de vida.

La edad media de los pacientes que precisaron un implante o un recambio fue prácticamente la misma, 76,6 años en los implantes y 76,5 años en los recambios, algo menor en los hombres que en las mujeres, 75,9 y 77,5 años respectivamente, diferencia que se mantiene en los mismos niveles, desde que se dispone de estos datos en el registro.

El mayor número de implantes se produjo en la década de los 70-80 años y el mayor número de los recambios, en la correspondiente a los 80-90 años.

El mayor número de implantes (58% del total) correspondió a los varones, dato que se ha mantenido en todos los años estudiados.

Síntomas, etiología y alteraciones electrocardiográficas:

Se señalan como síntomas y signos condicionados del implante más frecuentes por orden de incidencia el síncope, seguido de los mareos. En los recambios la distribución es muy similar, lo que indica la poca variación de la clínica a lo largo de los años. Con relación a la etiología más frecuentemente señalada fue, como en años previos, la fibrosis del sistema de conducción, seguida de la desconocida, aunque en nuestra opinión, ambas podrían encuadrarse en el mismo grupo.

La alteración electrocardiográfica que con más frecuencia motivó el implante fueron los trastornos de la conducción auriculoventricular y de ellos los de tercer grado, seguidos de la enfermedad del nódulo sinusal.

Como en años previos, los trastornos de la conducción AV e intraventricular fueron más frecuentes en los varones mientras que sí fue similar en ambos sexos, la incidencia de la enfermedad del nódulo sinusal (ENS).

Modos de estimulación:

La estimulación DDD fue la más utilizada tanto globalmente como analizando los modos separadamente en los primoimplantes y los recambios, o por las diversas manifestaciones electrocardiográficas que motivaron el implante, aunque se produjo un ligero descenso respecto al año previo.

La estimulación secuencial monosonda supuso el 15% de todas las unidades implantadas estimándose en más de 5.000 los generadores de este tipo consumidos durante el año 2009.

En los bloqueos AV que conservan el ritmo sinusal la estimulación que mantiene la secuencia auriculoventricular fue la más seleccionada, 76% de los casos, con un ligero mayor porcentaje de la aplicación de este modo, en los bloqueos AV de primer y segundo grado que en los de tercer grado.

En los pacientes con ENS que mantienen ritmo auricular estable se realizó mayoritariamente la estimulación basada en la aurícula en un 75% de los casos (porcentaje de estimulación secuencial similar a los bloqueos AV). La estimulación auricular aislada representó solo el 5% de la estimulación en la ENS.

Continúa utilizándose en un alto porcentaje el modo de estimulación VVI/R en pacientes con bloqueo AV y ENS, que podrían serlo en modos más adecuados (con detección y/o estimulación auricular) mostrándose la edad un factor muy influyente en la selección de este modo y en menor importancia el grado de bloqueo AV.

En los trastornos de la conducción intraventricular el modo de estimulación empleado se ha mantenido estable en los últimos años. En el 71% de los casos el modo elegido mantiene la secuencia auriculoventricular (igual porcentaje que en años previos). En esta elección también la edad fue determinante.

Cables de estimulación:

La mayoría de los cables utilizados (99,8% del total) tanto en aurícula como en ventrículo fueron bipolares, y el 55% de los empleados en la estimulación del ventrículo izquierdo, a través del seno coronario, fueron también bipolares.

Se mantiene la tendencia a la mayor utilización de cables de fijación activa (51% del total), que corres-

pondieron al 65% de los cables situados en aurícula y al 45% de los situados en ventrículo.

Las causas más frecuentes de sustitución o explante del cable fueron la infección y la exteriorización.

Relación de centros hospitalarios agrupados por Comunidades Autónomas que han remitido datos correspondientes al 2009.

ANDALUCÍA

Complejo Hospitalario Ntra Sra de Valme
Complejo Hospitalario Virgen de La Macarena
Hospital Costa del Sol
Hospital del S.A.S. de Jerez de La Frontera
Hospital General de Jerez de La Frontera
Hospital Juan Ramón Jiménez
Hospital P.S. Antonio
Hospital Punta de Europa
Hospital San Cecilio

ARAGÓN

Hospital Miguel Servet
Hospital Militar de Zaragoza

CANARIAS

Clinica La Colina
Clinica Santa Cruz
Hospital de La Candelaria
Hospital Dr. Negrín
Hospital General de La Palma
Hospital General de Lanzarote
Hospital Insular
Hospital Universitario de Canarias

CASTILLA Y LEÓN

Clinica Alto Llano
Complejo Hospitalario de Leon
Hospital Clínico Universitario de Salamanca
Hospital del Bierzo
Hospital de La Misericordia
Hospital del Río Hortega
Hospital General de Segovia
Hospital General del Insalud de Soria
Hospital General Virgen de La Concha
Hospital General Yagüe
Hospital Universitario de Valladolid

CASTILLA-LA MANCHA

Clinica Marazuela
Hospital Alarcos
Hospital General Virgen de La Luz
Hospital General Y Universitario de Guadalajara
Hospital La Mancha Centro
Hospital Ntra. Sra. del Prado

CATALUÑA

Complejo Hospitalario Parc Tauli
Consorcio Sanitario de Mataró

Hospital Arnau de Vilanova
 Hospital Can Ruti
 Hospital Clínic I Provincial Barcelona
 Hospital de Tortosa Vigen de La Cinta
 Hospital del Mar
 Hospital Germans Trias I Pujol
 Hospital Joan Xxiii de Tarragona
 Hospital de Mataro
 Hospital de Terrassa
 Hospital Sant Camilo
 Hospital Sant Pau I Santa Tecla
 Hospital Mutua de Terrassa

EXTREMADURA

Clinica San Francisco
 Hospital San Pedro Alcantara

GALICIA

Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide
 Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela
 Complejo Hospitalario Xeral de Lugo-Calde
 Complejo Hospitalario Xeral-Cies
 Hospital Do Meixoeiro
 Hospital de Montecelo

ISLAS BALEARES

Complejo Asistencial Son Dureta
 Hospital Mateu Orfila
 Hospital de Manacor

LA RIOJA

Hospital de San Pedro

MADRID

Clinca La Luz
 Clínica Nuestra Señora de América
 Clínica Ruber
 Clínica San Camilo
 Clínica Virgen del Mar
 Fundación Hospital Alcorcón
 Hospital 12 de Octubre
 Hospital de Fuenlabrada
 Hospital de Madrid
 Hospital de Mostoles
 Hospital del Tajo
 Hospital General Gregorio Marañón
 Hospital Infanta Elena
 Hospital La Paz
 Hospital La Moraleja
 Hospital Principe de Asturias
 Hospital Puerta de Hierro
 Hospital San Rafael
 Hospital San Chinarro
 Hospital Severo Ochoa
 Hospital Universitario de Getafe

MURCIA

Hospital Rafael Mendez

Hospital General Santa María del Rosell
 Hospital Morales Meseguer

NAVARRA

Clinica Universitaria de Navarra
 Hospital de Navarra

PAÍS VASCO

Hospital de Cruces
 Hospital de Galdakao
 Hospital Txagorritxu

PRINCIPADO DE ASTURIAS

Fundación Hospital de Jove
 Hospital Central de Asturias
 Hospital de Cabueñes

VALENCIA

Clinica Benidorm
 Hospital de La Rivera
 Hospital de Sagunto
 Hospital de San Jaime
 Hospital General de Alicante del S.V.S.
 Hospital General Universitario de Valencia
 Hospiutal Provincial de Castellon
 Hospital Torrevieja
 Hospital Universitario de San Juan
 Hospital Universitario La Fe
 Hospital de Requena
 Hospital Vega Baja

Distribución de la población

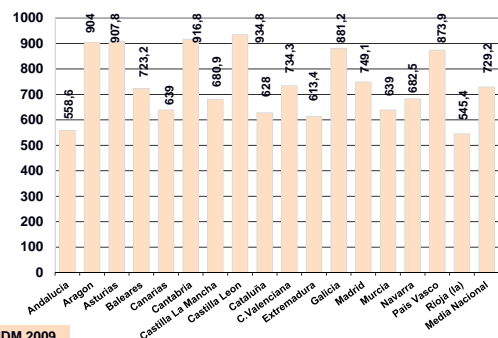
Nº de Marcapasos registrados en BNDM año 2009: 11.939 de 106 hospitales
 Total estimado: 34103 / 516 MP biventriculares (Datos de la industria)
EDAD MEDIA: 76,63 años
EDAD MEDIA : primoimplantes 76,65 años
EDAD MEDIA: recambios 76,56 años



Nº de MP por millón habitantes: 729,25
Primoimplantes por millón habitantes: 530,5
Censo de población 2009, I.N.E, 46,745 millones.

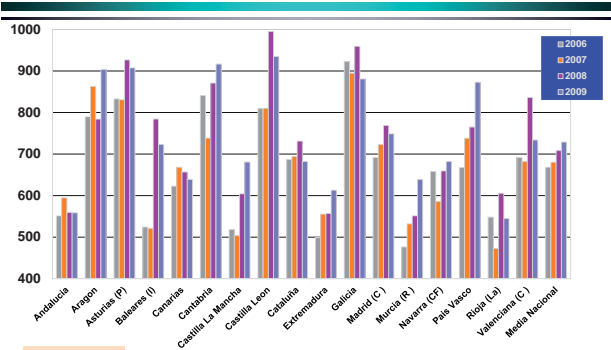
BNDM 2009

Generadores por millon de habitantes



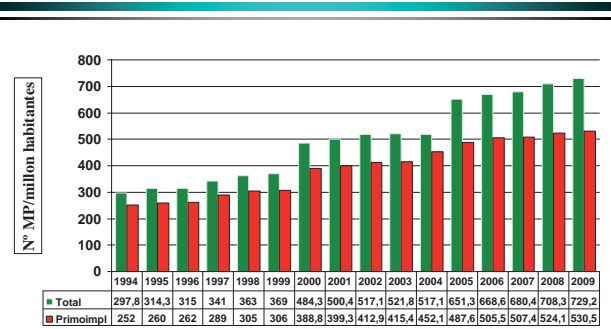
BNDM 2009

MP por millón de habitantes evolutivo por CCAA 2006-2009



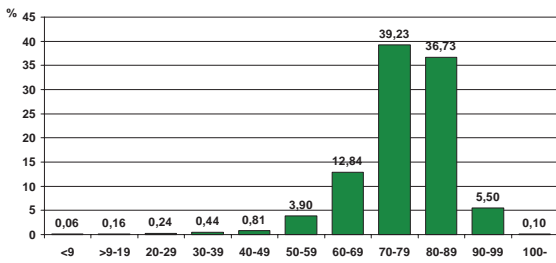
BNDM 2009

Marcapasos totales y primoimplantes por millón habitantes. Datos evolutivos



BNDM 2009

Implantes, distribución de los pacientes por grupos de edad, en %.



BNDM 2009

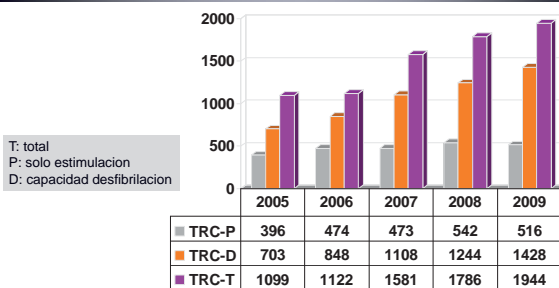
Sin datos 11,85%

Implantes con relación al sexo



BNDM 2009

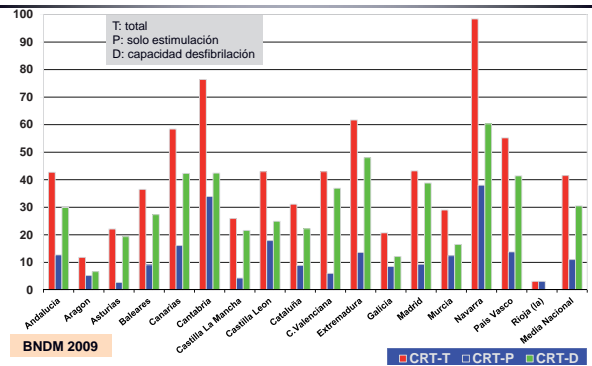
Dispositivos de CRT



BNDM 2009

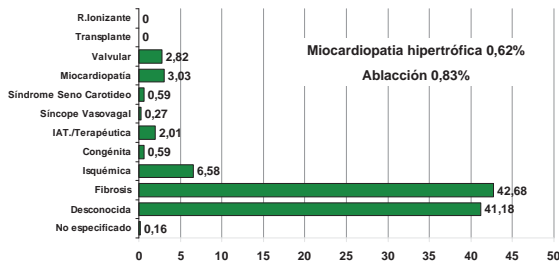
41,5 dispositivos totales de resincronización por millón/habitantes
11 por millon, dispositivos de baja energía (sin DA)

CRT por millón de habitantes España



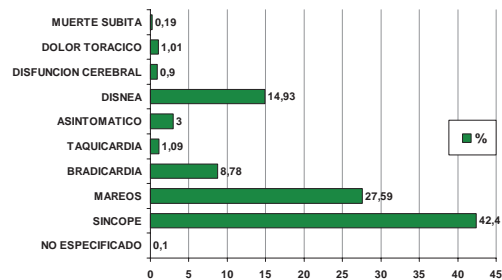
BNDM 2009

Etiología estimulación primoimplantes en % (NC 48 %)



BNDM 2009

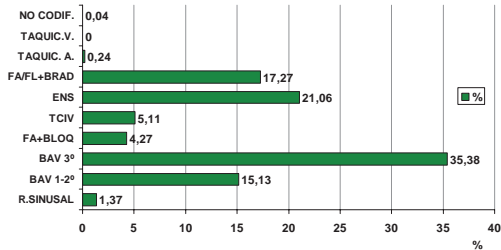
Síntomas primoimplantes NC= 33,52%



BNDM 2009

ECG preimplantación primoimplantes en %

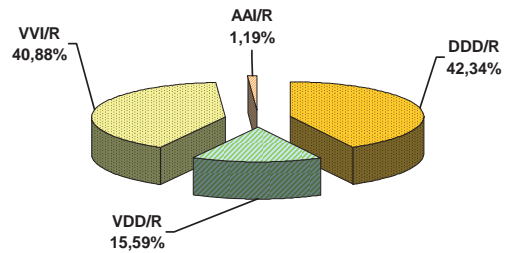
NC: 31.36%



BNDM 2009

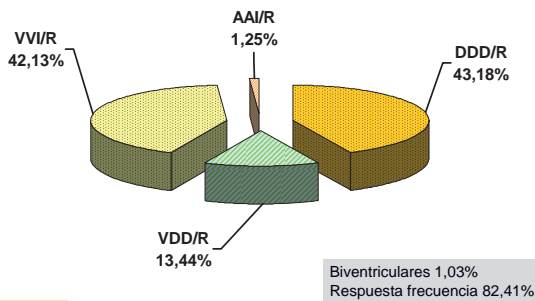
ENS 38,33% (incluido E6)
BAV 54,78% (incluido C8)

Modos estimulación Primoimplantes + Recambios



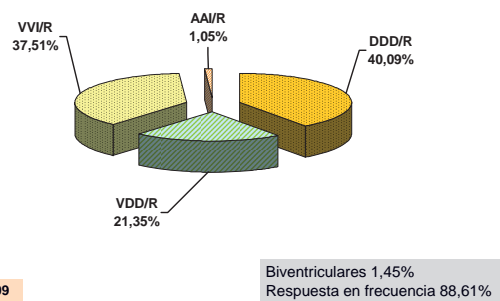
BNDM 2009

Modos estimulación Primoimplantes



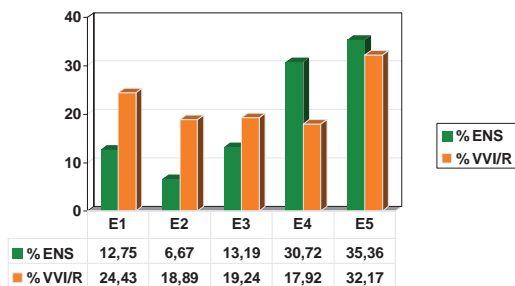
BNDM 2009

Modos estimulación Recambios



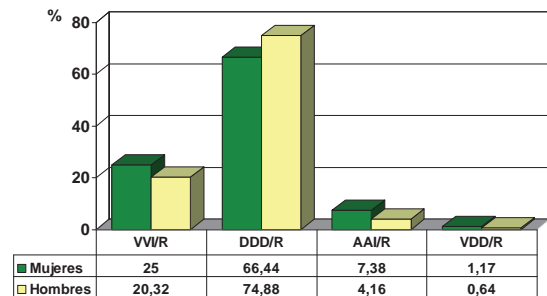
BNDM 2009

Distribución en % de los grupos de ENS y % estimulación en VVI/R



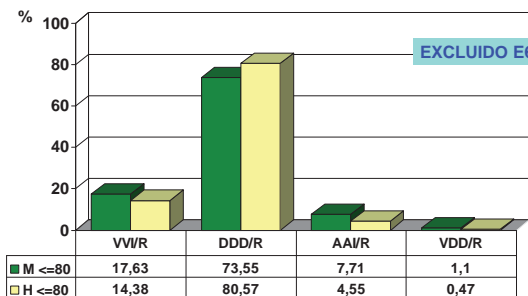
BNDM 2009

Estimulación en E1-E8 por sexo



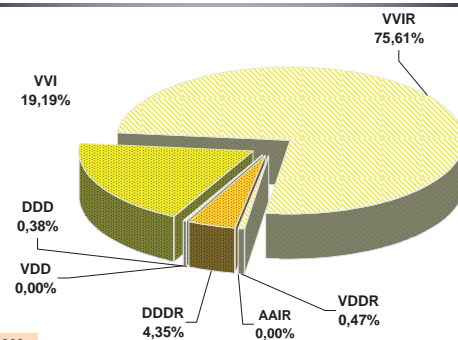
BNDM 2009

Estimulación en E1-E8, por sexo (edad <=80 años)



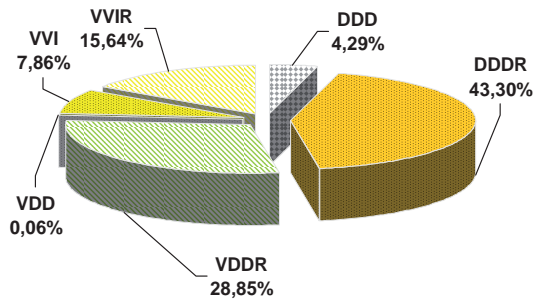
BNDM 2009

Modos estimulación respecto ECG FA/FL + bradicardia (E6)



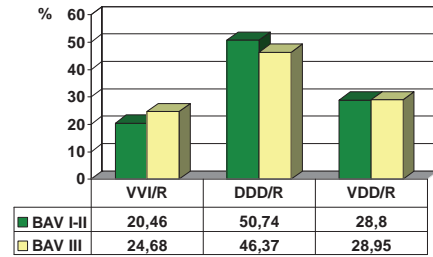
BNDM 2009

Modos estimulación respecto ECG BAV 1º-2º-3º Grado (datos globales C1-C7)



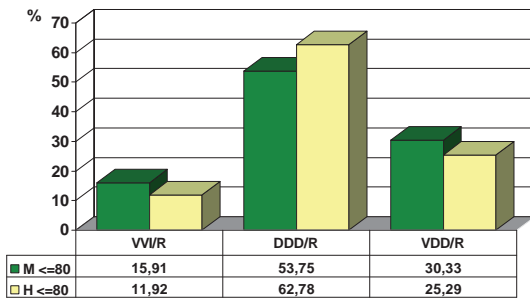
BNDM 2009

Estimulación en BAV Códigos C1-C7 Por Grupos de 1º-2º ó 3º



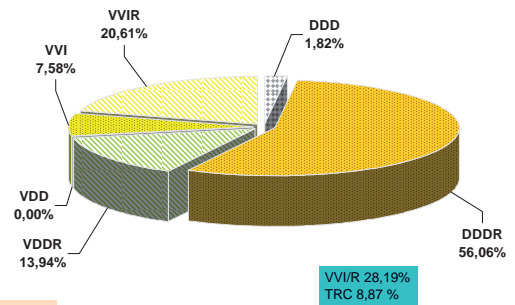
BNDM 2009

Estimulación en BAV por sexo (<=80 años)



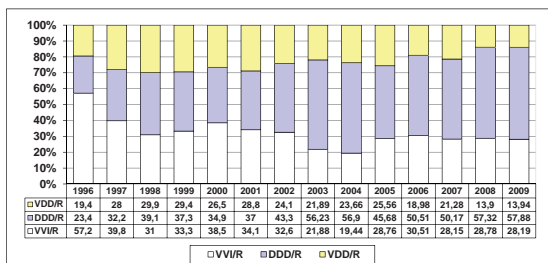
BNDM 2009

Modos respecto ECG. TCIV (D1-D12)



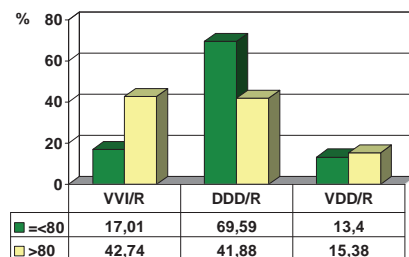
BNDM 2009

Evolución estimulación TCIV



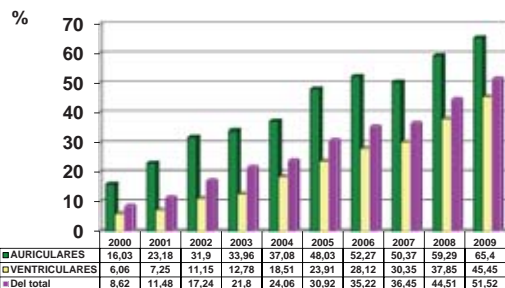
BNDM 2009

Estimulación en TCIV Códigos D1-D12 Por Grupos edad



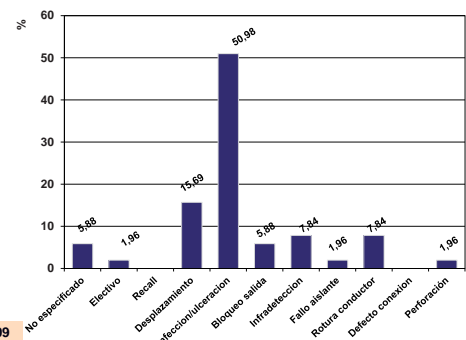
BNDM 2009

Electrodos % de fijación activa



BNDM 2009

Indicaciones cambio/explante electrodos en %



BNDM 2009

Ablación de flutter auricular atípico en paciente con síndrome de cimitarra y estenosis bilateral del eje venoso iliofemoral

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández-Madrid, Mario Cazzaniga (*), Sem Briongos y Concepción Moro

Unidad de Arritmias y Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto (*). Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con cardiopatías congénitas presentan una elevada incidencia de arritmias cardiacas. Las alteraciones hemodinámicas secundarias a sus defectos cardiacos y los procedimientos quirúrgicos empleados en su corrección pueden ocasionar el substrato necesario para el desarrollo de taquicardias. En concreto las áreas de bloqueo eléctrico y conducción lenta debidas a los procesos de remodelado auricular, las cicatrices de atriotomía o el empleo de parches favorecen la aparición de taquicardias por reentrada auricular. Estas arritmias pueden tratarse de manera eficaz mediante ablación con catéter, pero en ocasiones surgen problemas de acceso vascular debidos a anomalías vasculares congénitas o adquiridas tras la realización de procedimientos percutáneos diagnósticos o terapéuticos.

Presentamos el caso de un paciente con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP) y antecedentes de un intento de corrección quirúrgica diez años atrás, al que realizamos ablación de un flutter auricular atípico mediante punción venosa subclavia izquierda, tras observarse durante el procedimiento importantes alteraciones bilaterales en el eje venoso iliofemoral secundarias a los cateterismos diagnósticos previos.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 24 años diagnosticado en el periodo neonatal de DVPAP de las venas pulmonares derechas a la unión de la aurícula derecha con la vena cava inferior e hipoplasia pulmonar derecha leve con secuestro pulmonar y circulación arterial pulmonar derecha aberrante de origen aórtico. Se realizaron tres cateterismos diagnósticos, a los 30 días, a los 7 años y el último a los 14 años de edad,



Figura 1. Electrocardiograma de doce derivaciones que muestra la presencia de un flúter auricular con ondas F positivas en I y aVF, negativas en V1 y una longitud de ciclo de unos 300 ms.

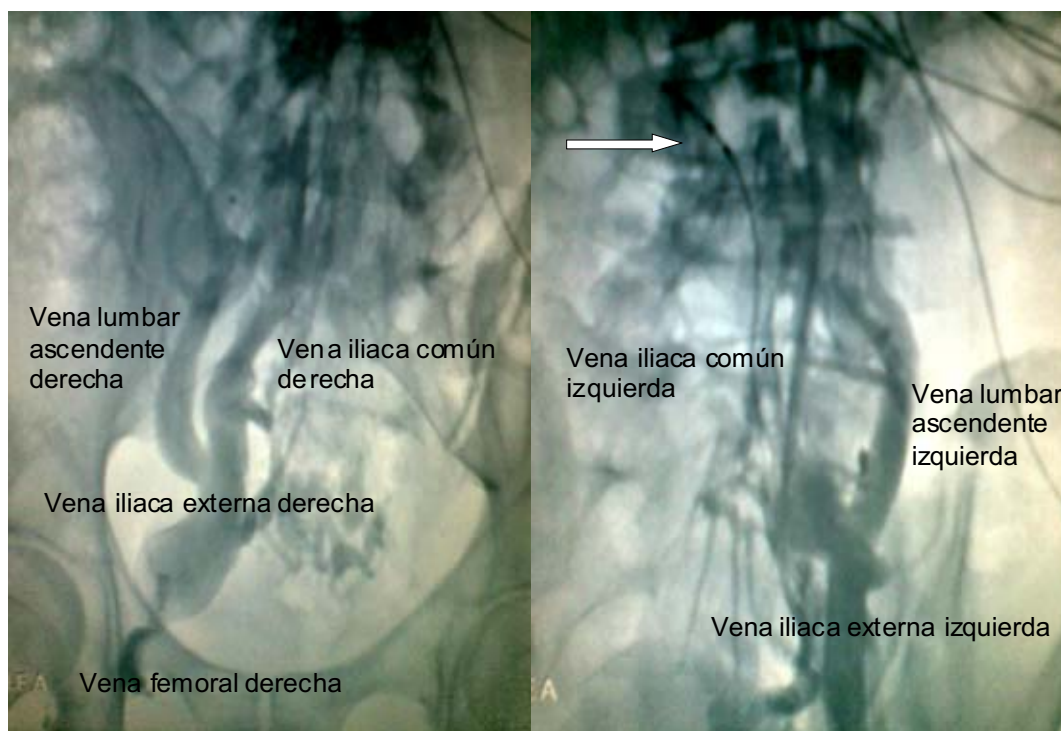


Figura 2. Proyección radiológica anteroposterior que muestra las alteraciones bilaterales del drenaje venoso femoral, con estenosis a nivel de las venas femoral e iliaca derechas e iliaca común izquierda así como la presencia de circulación colateral por las venas lumbares ascendentes. Flecha blanca (catéter cuatripolar de electrofisiología por iliaca común hacia la cava inferior).

que mostró un cociente entre el flujo pulmonar y sistémico de 1/3. En Junio de 2001 se intentó corregir quirúrgicamente el DVPAP, sin embargo, y estando ya el paciente en circulación extracorpórea, se interrumpió la intervención por dificultades en el abordaje anatómico del defecto. En 2007 y 2008 se apreciaron en los registros de Holter datos de disfunción sinusal leve asintomática y en una revisión rutinaria en el año 2010 se observó en el electrocardiograma un flutter auricular, por lo que se remitió al paciente para ablación.

En el registro de superficie durante el procedimiento el flutter auricular presentaba ondas F positivas en cara inferior y derivación I y negativas en V1. La longitud de ciclo de la taquicardia era de unos 300 ms. Figura 1. Realizamos punción venosa femoral derecha, apreciándose dificultades para progresar la guía, por lo que a través del dilatador se inyectó contraste que reveló la existencia de una estenosis severa de la vena femoral. La inyección de contraste tras punción venosa femoral izquierda mostró también una importante estenosis de la vena iliaca común izquierda. Figura 2. Decidimos, entonces, realizar punción venosa subclavia izquierda que permitió avanzar el catéter de ablación a la aurícula derecha. En la reconstrucción electroanatómica, realizada con el sistema CARTO®, se apreciaba un

área de cicatriz en la región inferior y lateral de la aurícula (figura 3). Con estimulación durante la taquicardia se obtuvieron ciclos de retorno que diferían en menos de 30 ms respecto a la longitud de ciclo de la taquicardia en varios puntos de la pared lateral auricular, lo cual sugería la presencia de un circuito de macroentrada en la pared de la auricular derecha. Realizamos una línea de ablación en la pared lateral de la aurícula derecha, desde el anillo tricúspide inferior hacia la pared posterior (figuras 4 y 5), interrumpiéndose la taquicardia durante la aplicación de radiofrecuencia en la región inferolateral. Tras el procedimiento el paciente ha presentado buena evolución sin recurrencias arritmicas.

DISCUSIÓN

La conexión venosa pulmonar anómala parcial (CV-PAP) hace referencia al drenaje de parte del sistema venoso pulmonar a la circulación venosa sistémica. La conexión anómala de las venas pulmonares derechas es la más frecuente y en orden de frecuencia drenan en la vena cava superior, aurícula derecha y vena cava inferior. La CVPAP puede aparecer como un defecto aislado o combinado con otras cardiopatías, sobre todo con defectos del tabique auricular de los tipos secundum o seno venoso. El síndrome de la cimitarra es una asociación poco frecuente de anomalías congénitas cardíacas y pulmonares

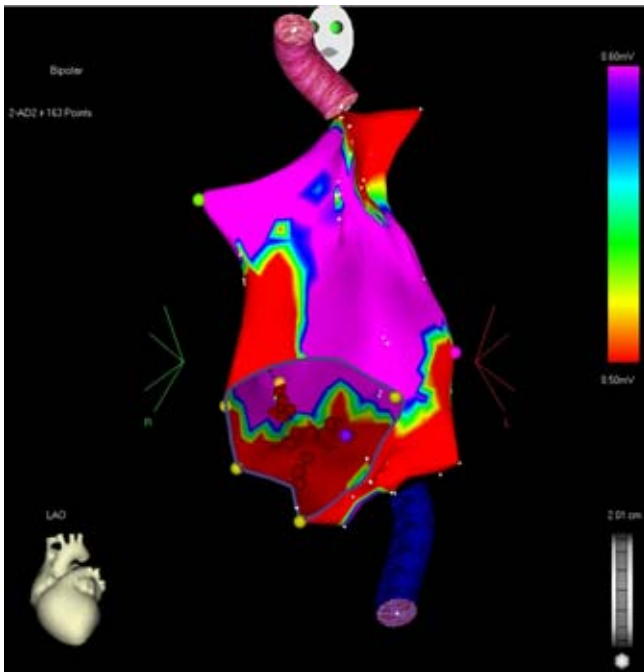


Figura 3. Mapa de voltaje de la aurícula derecha en proyección oblicua anterior izquierda. Se aprecia una región de escara (voltaje < 0,5 mV) en la región inferior y lateral de la aurícula. Se observan los puntos de aplicación de radiofrecuencia en la región inferolateral.

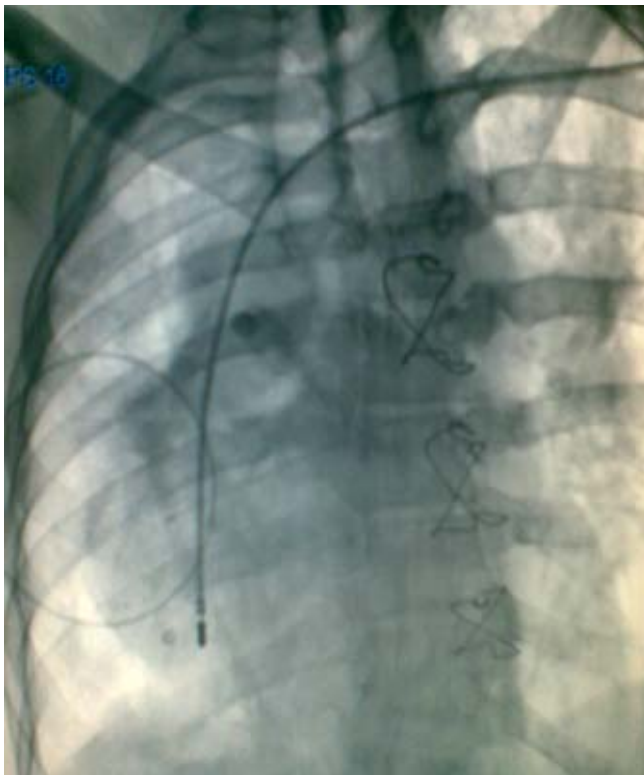


Figura 4. Proyección radiológica antero-posterior que muestra el acceso venoso por subclavia izquierda y la posición del catéter de ablación en el lugar en el que la aplicación de radiofrecuencia interrumpió el flúter. Se aprecia la dextroposición cardiaca secundaria a hipoplasia pulmonar derecha.

que fue descrito por primera vez por Cooper en 1836^{1,2}. El término fue acuñado por Naill en 1960, por el aspecto radiológico de la vena anómala, que aparece como una opacidad tubular paralela al borde cardiaco derecho que se asemeja a la espada curva turca denominada cimitarra^{3,4}. También, fue denominado por Felson síndrome congénito pulmonar venolobar (SCPVL)⁵. Presenta una incidencia de 1-3/100.000 nacimientos⁶ e incluye la CVPAP del pulmón derecho con la vena cava inferior a través de una vena anómala, hipoplasia pulmonar derecha con dextroposición cardiaca secundaria, anomalías diafragmáticas, perfusión arterial sistémica anómala desde la aorta al pulmón derecho y habitualmente tabique auricular íntegro⁷⁻⁹.

En los pacientes con antecedentes de cirugía correctora de cardiopatías congénitas pueden aparecer taquicardias por reentrada alrededor de las cicatrices de atriotomía, que se realizan para la inserción de las cánulas de circulación extracorpórea o como vía de acceso para la corrección quirúrgica de diferentes defectos cardiacos. Estas arritmias han sido denominadas taquicardias o flutteres incisionales. Las características electrocardiográficas de la taquicardia de nuestro caso son compatibles con un flutter incisional. Se ha descrito que presentan una longitud de ciclo de 301 ± 74 ms, significativamente mayor que la del flutter auricular común y que la positividad de las ondas F en la derivación I es sugestiva de la presencia de un flutter incisional, sobre todo si se acompaña de positividad también en aVF¹⁰. Figura 1. Las maniobras de estimulación durante taquicardia confirmaron la presencia de un flutter auricular en la pared lateral de la aurícula derecha.

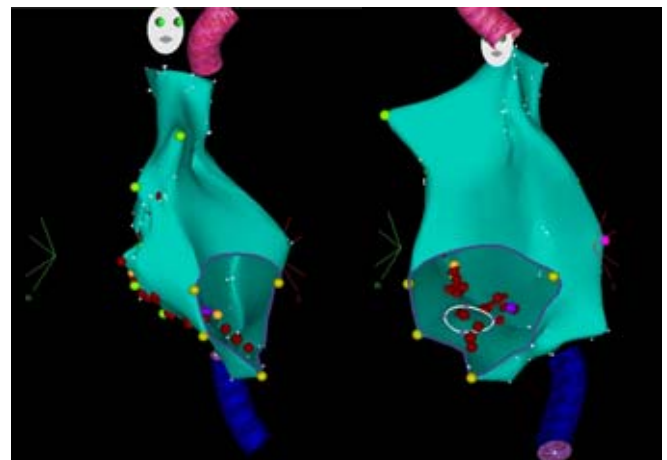


Figura 5. Reconstrucción anatómica de la cavidad auricular derecha y venas cavas en proyecciones oblicua anterior derecha (izquierda) y oblicua anterior izquierda (derecha). Se muestra la línea de ablación realizada entre el anillo tricúspide inferolateral y la pared posterior de la aurícula derecha, así como la localización del punto de aplicación que interrumpió la taquicardia (círculo blanco).

Nuestro caso ilustra también los problemas de acceso vascular que se pueden presentar en el tratamiento mediante ablación con catéter en pacientes con cardiopatías congénitas que pueden ser debidos a la realización previa de múltiples cateterismos o a la presencia de anomalías en el desarrollo de la vena cava inferior. La ausencia o interrupción de la vena cava inferior se produce por la falta de desarrollo de la vena cava inferior por debajo de las venas hepáticas y puede aparecer de forma aislada o asociada a otras alteraciones congénitas como la comunicación auricular¹¹ o la CVPAP. En nuestro paciente, sin embargo, los problemas de acceso vascular eran debidos a la presencia de estenosis bilateral del eje venoso iliofemoral, probablemente secundaria a la realización de múltiples cateterismos diagnósticos a edades tempranas (30 días, 7 y 14 años). La insuficiencia venosa ya se había observado en un estudio Doppler realizado en el año 2003 por la aparición de edemas en miembros inferiores en ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva.

Se han descrito casos de ablación de flutter auricular en pacientes con interrupción total de la vena cava inferior utilizando un abordaje superior, a través de acceso venoso subclavio o yugular^{12,13} o más recientemente mediante un abordaje inferior a través de la vena ácigos que drena en la vena cava superior^{11,14}. Las importantes alteraciones venosas que observamos durante la angiografía nos inclinaron en nuestro caso hacia un acceso vascular por vena subclavia izquierda que nos permitió realizar el procedimiento sin complicaciones.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con antecedentes de cirugía correctora de cardiopatías congénitas pueden presentar de manera diferida flutter auricular atípico en relación con la cicatriz de atriotomía derecha, como muestra el caso de nuestro paciente con síndrome de cimitarra que fue operado diez años atrás. La realización de múltiples cateterismos diagnósticos a edades tempranas puede ocasionar estenosis en el eje venoso iliofemoral y problemas de acceso vascular durante los procedimientos de ablación con catéter. El acceso por vena subclavia permite la caracterización del circuito y la ablación en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Cooper G. Case of malformation of the thoracic viscera consisting of imperfect development of the right lung and transposition of the heart. *London Med Gas.* 1836;18:600-601.
- Cahssinat R. Observation d'anomalies anatomiques remarquables de l'appareil circulatoire avec hepatocele congénitale ayant donné lieu pendant la vie à aucun symptôme particulier. *Arch Gen Med Paris.* 1836; 11:80.
- Halasz NA, Halloran KH, Liebow AA. Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. *Circulation* 1956;14:826-46.
- Neill CA, Ferencz C, Sabiston DC, Sheldon H. The familial occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage "scimitar syndrome". *Bull. Johns. Hopkins. Hosp.* 1960;107:1-21.
- Felson B. *Chest roentgenology.* Philadelphia, Pa: Saunders, 1973; 81-92.
- Dupuis C, Charaf LA, Breviere GM, Abou P, Remy-Jardin M, Helmius G. The "adult" form of the scimitar syndrome. *Am.J.Cardiol.* 1992;70:502-07.
- Canter CE, Martin TC, Spray TL, Weldon CS, Strauss AW. Scimitar syndrome in childhood. *Am.J.Cardiol.* 1986;58:652-54.
- Gao YA, Burrows PE, Benson LN, Rabinovitch M, Freedom RM. Scimitar syndrome in infancy. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1993;22:873-82.
- M Cazzaniga, R Gamboa, C Dielt et al. Drenaje venoso pulmonar derecho a vena cava inferior: síndrome de cimitarra. *Rev Arg Cardiol* 1990;58:39-48. 2011.
- M Gonzalez Vasserot, JL Merino Llorens. Arritmias tras la corrección de cardiopatías congénitas. En Sociedad Española de Cardiología, eds. *Arritmias: manejo práctico.* 2007: 607-609.
- Perez-Silva A, Merino JL, Peinado R, Lopez-Sendon J. Atrial flutter ablation through the azygous continuation in a patient with inferior vena cava interruption. *Europace.* 2010. [Epub ahead of print].
- Varma N, Gilkeson RC, Waldo AL. Typical counterclockwise atrial flutter occurring despite absence of the inferior vena cava. *Heart Rhythm.* 2004;1:82-87.
- Malavasi VL, Casali E, Rossi L, Grazia MM. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in a patient with anomalous inferior vena cava and azygos continuation. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005;28:733-35.
- Guenther J, Marrouche N, Ruef J. Ablation of atrial flutter by the femoral approach in the absence of inferior vena cava. *Europace.* 2007;9:1073-74.

Síncope y trasplante cardíaco

Beatriz López Melgar, José Luis Flordelis Lasierra, Ricardo Salgado Aranda, Elvira Barrios Garrido-Lestache, Roberto Martín Asenjo, Amparo Carbonell Porrás. Raul Coma Samartín y Jesús Rodríguez García

Servicio de Cardiología. Unidad Coronaria. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente en su cuarto año post-trasplante cardíaco ortotópico sin complicaciones, que comenzó con síncope frecuentes, comprobándose en un registro Holter de 24 horas, un bloqueo auriculoventricular (AV) con una asistolia de más de 10 segundos. La anamnesis, por las características de los síncope sugería como más probable la etiología neuromediada y el registro de Holter mostraba la instauración progresiva del bloqueo AV hasta llegar a la asistolia y la recuperación también progresiva, lo que apuntaba hacia un episodio de hipertonia vagal.

Dada la frecuencia de los síncope, la duración de la asistolia y el consiguiente deterioro de la calidad de vida se decidió implantar al paciente un marcapasos endocavitario DDD-R, sin que transcurrido un año del implante, haya presentado el paciente nuevos síncope.

INTRODUCCIÓN

Las bradiarritmias en el trasplante cardíaco tienen una incidencia de entre el 8 y el 23% según las series^{1,2,3}. La causa más frecuente de bradiarritmia es la disfunción sinusal, que aparece con mayor frecuencia en el periodo postoperatorio y se resuelve en la gran mayoría de los casos durante los primeros meses post-trasplante⁴. La presencia de bradiarritmias más allá del primer año de trasplante es poco frecuente y se asocia tanto a la aparición de disfunción sinusal como a la aparición de trastornos de la conducción AV. Sus manifestaciones clínicas son el pre-síncope y el síncope. Las bradiarritmias de aparición tardía se han considerado, en la mayoría de los casos, como manifestación clínica de un rechazo agudo miocárdico⁵ o de una enfermedad vascular del injerto⁶ aunque en ocasiones no se asocia a ninguna de estas situaciones.

También se han descrito síncope vasovagales en el paciente con trasplante cardíaco ortotópico^{7,8}. La cuestión de la reinervación del corazón del donante y la posibilidad de observar respuestas neuromediadas ha sido estudiada por múltiples grupos de trabajo y sigue siendo objeto de discusión. La posibilidad de diferenciar un bloqueo AV paroxístico de aparición tardía en el trasplante cardíaco, por afec-

tación del tejido de conducción, de un bloqueo AV como consecuencia de una descarga vagal, por un síncope reflejo o neuromediado y si éste es posible en un corazón en principio denervado, es el objeto de nuestra comunicación, por las diferentes consecuencias pronósticas y terapéuticas que conllevan estas dos entidades.

CASO CLÍNICO

Varón de 62 años, con antecedentes de diabetes mellitus, hipercolesterolemia, infarto agudo de miocardio lateral en 1995 y diez años después, nuevo infarto inferolateral, que fue fibrinolizado sin presentar criterios de reperfusión. La coronariografía mostró enfermedad severa de tronco y tres vasos, que se revascularizó quirúrgicamente mediante derivación de arteria mamaria interna a descendente anterior y by-pass de safena a descendente posterior y 1ª y 2ª marginal.

Meses después de la intervención, reingresó en situación de shock cardiogénico, que precisó ventilación mecánica, soporte inotrópico y balón de contrapulsación. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo (VI) dilatado, con disfunción sistólica severa y fracción de eyección (FE) del 26% que se confirmó por ventriculografía isotópica (FEVI del 22% y FE del ventrículo derecho 31%).

Ante la presencia de miocardiopatía dilatada de origen isquémico, con disfunción ventricular izquierda severa, tras implantarle desfibrilador automático, fue incluido en el programa de trasplante cardíaco electivo, que se realizó dos meses después.

Desde entonces ha sido valorado periódicamente con buena evolución. Transcurridos cuatro años desde el trasplante, comenzó a presentar episodios recurrentes de síncope que el paciente relacionaba con distensión o dolor abdominal. Los síncope eran de instauración progresiva, con pródromos que el paciente identificaba (sudoración profusa), de corta duración y con recuperación espontánea, sin periodo postcrítico o secuelas.

El ECG basal mostraba ritmo sinusal, posición eléctrica semihorizontal y bloqueo incompleto de rama derecha (Figura 1).



Figura 1.- ECG de 12 derivaciones. Muestra ritmo sinusal y bloqueo incompleto rama derecha.

Un registro de Holter permitió comprobar, coincidiendo con el sueño, bradicardización progresiva del ritmo sinusal, con alargamiento también progresivo del intervalo PR hasta establecerse un bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado tipo Wenckebach que progresó a bloqueo AV con conducción 2:1, bloqueo AV completo y posteriormente una asistolia de más de 10 segundos de duración durante la que se observaban ondas P no conducidas y ausencia inicial de ritmo de escape que, de igual forma a su instauración, se resolvía de forma progresiva, hasta recuperar una conducción AV normal (Figura 2).

El ecocardiograma comprobó un VI de tamaño, contractilidad segmentaria y función sistólica normales, con una FEVI del 63%, un patrón de llenado mitral con relajación reducida, unas válvulas normofuncionantes y ausencia de datos de rechazo agudo.

Ante la frecuencia de los síncope (hasta 20 episodios en el año previo) y la presencia de asistolia de más de 10 segundos de duración por bloqueo AV completo sin ritmo de escape, se decidió la implantación de un marcapasos endocavitario bicameral con el diagnóstico de síncope recurrentes de origen neuromediado.

Un año después del implante, el paciente no ha vuelto a presentar síncope y la interrogación del marcapasos confirmó unos parámetros de estimulación normales con un porcentaje de detección ventricular mayor del 99% y un 0% de estimulación auricular y ventricular así como ausencia de actuación del algoritmo de caída brusca de la frecuencia cardíaca.

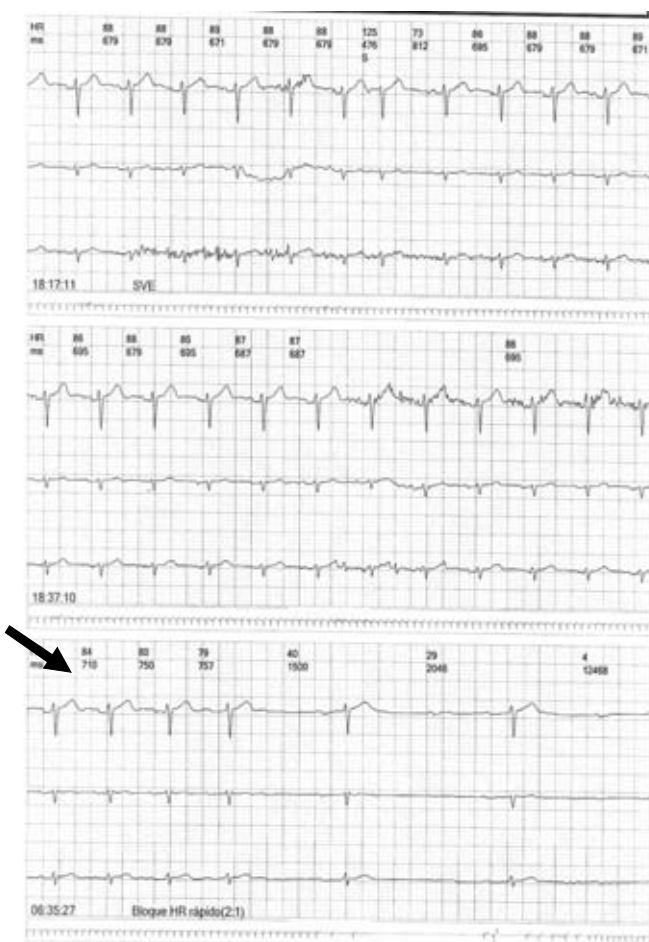


Figura 2.- Registro de Holter. El episodio nocturno de bloqueo AV se inicia en el trazado marcado con flecha y a partir del mismo, el registro es prácticamente continuo (ver horarios).

En la misma revisión, se le realizó un test de mesa basculante que resulta inicialmente negativo pero que tras la administración de nitroglicerina sublingual se siguió, a los pocos minutos, de un síncope por hipotensión, sin bradicardia.

Un estudio de isótopos comprobó captación de ^{123}I -Metiliodobenzilguanidina en la cara anterior del VI demostrando reinervación simpática del corazón donante.

DISCUSIÓN

Según diversas series publicadas, entre el 8 y el 23% de los pacientes con trasplante cardiaco ortotópico, desarrollan bradiarritmias, la mayoría en el periodo postoperatorio^{1,2,3}. La aparición de bloqueo AV tardío, más allá del tercer mes, en el paciente trasplantado, es poco frecuente. Su incidencia se ha comunicado en series de casos y en experiencias de centros únicos, estableciéndose en torno al 2.4% del total de pacientes⁹. Aproximadamente, del total de marcapasos implantados por bradiarritmia, que son entre el 8 y el 24% de los pacientes

con trasplante cardiaco, la cuarta parte lo fueron por bloqueo AV, y el resto, por disfunción sinusal¹⁰.

La aparición de síncope en el paciente con trasplante se ha asociado a la aparición de afectación cardiaca estructural. Los síncope por bradicardia (disfunción sinusal o bloqueo AV) en este contexto, en la serie de Sangrigoli et al.⁶ se acompañaron de una reducción de la supervivencia al año de seguimiento, sobreviniendo la muerte en los $2,3 \pm 1,6$ meses tras el primer síncope, mientras que las bradiarritmias sin evidencia de cardiopatía estructural y estudio electrofisiológico negativo tenían un pronóstico favorable.

Dentro del síncope espontáneo por bradicardia y sin cardiopatía estructural se incluye el síncope neuromediado con componente cardioinhibidor, cuyo diagnóstico es predominantemente clínico y su documentación electrocardiográfica en el Holter de 24 horas o en el insertable puede mostrar tanto un paro sinusal como un bloqueo AV paroxístico.

En el caso que presentamos, la sospecha clínica fue fundamental¹¹ ya que se trataba de un sínco-

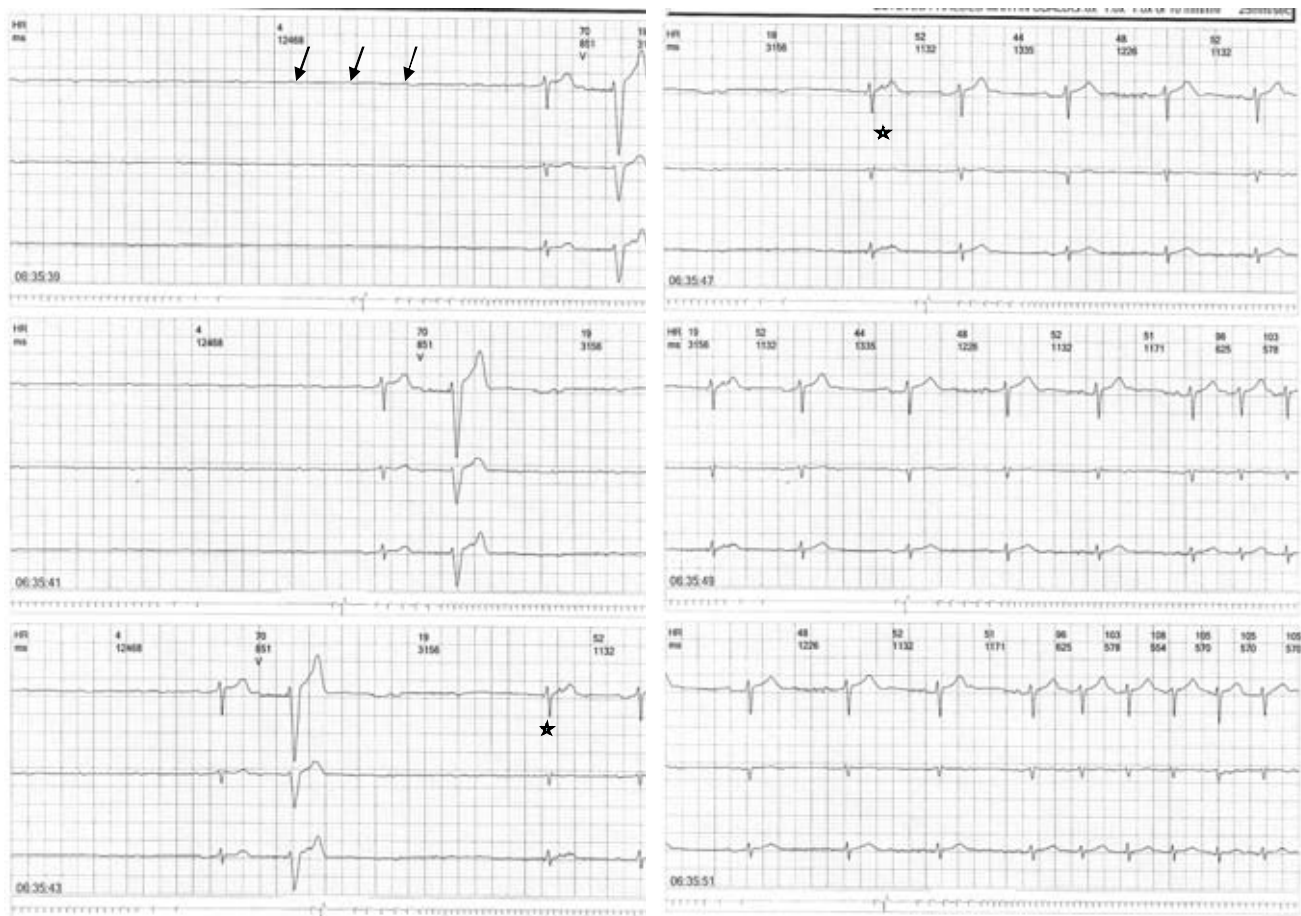


Figura 3- Registro de Holter. Episodio nocturno de bloqueo AV. Recuperación espontánea y progresiva de la conducción AV. Las ondas P señaladas con flechas. Latidos nodales con P retrograda marcados con estrellas.

pe que se iniciaba con una sensación de disconfort abdominal seguida de claro cortejo vegetativo, pródromos que perfectamente identificaba el paciente, sin sensación de palpitaciones previas y con rápida recuperación sin secuelas, lo que sugería un mecanismo vasovagal tal vez iniciado en los mecanorreceptores espláncnicos o bien un origen central, desencadenado por el dolor. En contra del origen vagal estaba la edad del paciente, ya que estos síncope son más frecuentes en los ancianos y no en edades medias de la vida, y la ausencia de antecedentes de síncope previos en la adolescencia, además de que por tratarse de un paciente trasplantado cardíaco (en cuarto año post-trasplante) existían dudas acerca de una posible reinervación autonómica cardíaca que permitiera establecer estos mecanismos reflejos.

En cualquier otro paciente, la sospecha clínica sin evidencia de cardiopatía estructural, hubiera bastado para el diagnóstico de síncope neuromediado¹², pero en nuestro caso parecía inicialmente justificado un estudio más profundo para descartar rechazo, disfunción del VI o enfermedad coronaria del injerto ya que su presencia condicionaría un pronóstico totalmente diferente a no tener afectación del corazón donante⁶.

Por otro lado, la historia sincopal de algo más de un año de evolución, hacia pensar que si se trataba de alguno de supuestos citados, la evolución del paciente se habría acompañado de otras manifestaciones. También orientaban hacia un origen ajeno al rechazo, el buen cumplimiento de la terapia inmunosupresora y la ausencia de alteraciones ecocardiográficas.

Hasta en un 40% de las bradiarritmias tardías que precisaron implante de marcapasos se objetivó rechazo del injerto según la serie de Cooper MM et al.³, aunque en otras series, se ha comunicado la baja sensibilidad de la biopsia miocárdica para documentar la existencia de rechazo en los pacientes con bradicardia tardía, debido a que, en ocasiones, lo que se produce es un rechazo selectivo del sistema de conducción como se ha documentado por autopsia¹³ sin que fuera sospechado, en la biopsia endomiocárdica.

Con respecto a si es posible, que un corazón trasplantado pueda tener respuestas neuromediadas, múltiples trabajos han demostrado varios hechos:

- 1) Se pueden inducir estas respuestas en corazones trasplantados mediante el test de mesa basculante¹⁵ o mediante la estimulación del seno carotideo¹⁶
- 2) La vía aferente del síncope neuromediado no sólo es el nervio vago, que se secciona en la ci-

rugía, sino que también existen fibras aferentes desde el seno carotideo y un sistema intrínseco de regulación cuyo principal mediador es la adenosina cardíaca endógena, de un efecto similar a la acetilcolina en la inducción de respuestas neuromediadas sobre el nodo AV con escasa respuesta del nodo sinusal, con receptores propios^{17,18} que estarían intactos y funcionando en nuestro paciente.

- 3) Con el tiempo, en un pequeño grupo de pacientes aparecen datos de reinervación parasimpática funcional cuando se analiza la evolución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la respuesta a las maniobras de Valsalva con y sin atropina¹⁹, con cifras de reinervación del 7,4% entre el 4º y 8º año post-trasplante en el trabajo de Beckers F et al²⁰.

La reinervación simpática está mejor definida en estos corazones, con cifras de hasta el 67% de reinervación²¹, que parece ocurrir entre el primer y tercer año post-trasplante²². Esta recuperación es parcial y se suele localizar en la cara anterior del VI^{22,23}, incrementándose con el tiempo aunque nunca llega a ser una reinervación completa²¹. En nuestro caso conseguimos demostrar reinervación simpática en la cara anterior del injerto mediante gammagrafía de captación de I¹²³MIBG y aunque fracasamos en la reproducción del síncope durante el test de mesa basculante, la sensibilidad intrínseca de esta prueba podría situar a nuestro caso como un falso negativo.

Sólo la evidencia de asistolia prolongada durante los episodios sincopales justificaría el implante de un marcapasos²⁴ en un síncope neuromediado. Aunque la sensibilidad del Holter de 24 horas es del 1% para documentar un episodio de síncope, en nues-



Figura 4.- Radiografía PA de tórax tras implante del marcapasos bicameral.

tro paciente nos lo evidenció. La cuestión era saber si por sus características se podría diferenciar un bloqueo AV por descarga vagal, de otro secundario a enfermedad del tejido de conducción.

Del total de tilt test positivos, sólo un 28%²⁴ hacen una respuesta cardioinhibidora, y dentro de esta, el presentar bloqueo AV vagal es excepcional, en torno al 5%^{24,25,26}. En la serie de Zysko D et al.²⁵ de 31 pacientes con bloqueo AV paroxístico como respuesta cardioinhibidora en el test de mesa basculante, se describe un comportamiento siempre precedido de bradicardia sinusal, prolongación del segmento PR y después uno o más tipos de bloqueo AV (Wenckebach 35%, bloqueo 2:1 48%, de segundo grado avanzado 67% o completo 41%) con escapes nodales subsidiarios en más de la mitad de ellos, características que cumple el registro de Holter de nuestro paciente, lo que apoya nuestra sospecha clínica inicial y justifica el implante de un marcapasos definitivo con indicación IIB según las actuales Guías de Estimulación Cardiaca²⁷.

El interés por diferenciar estas dos entidades, origen neuromedido o lesión del sistema de conducción, crece cuando cada vez más síncope neuromediados son registrados en los holter implantables, con una mayor incidencia de componente cardioinhibidor que la descrita en las series de tilt test, hasta en el 53% de los síncope, siendo el bloqueo AV más frecuente en el síncope espontáneo, en torno al 8-15%²⁴.

Los últimos trabajos de Brignole M et al.^{24,26,28} diferencian varios tipos de patrón de bloqueo AV vagal. La gran mayoría de los patrones se acompañan de bradicardia sinusal con/sin parada sinusal pero existe un patrón clasificado como tipo 1C, en el que la frecuencia sinusal no cambia durante el síncope siendo igualmente neuromediado. Este patrón se justifica por un hipotético predominio de la descarga del vago izquierdo sobre el nodo AV, mientras que en el resto de los patrones (con bradicardia) predominaría la acción del vago derecho, sobre el nodo sinusal²⁹. Lo que en ningún caso se describe en un bloqueo AV de mecanismo neuromediado es la taquicardización sinusal durante el bloqueo.

Finalmente, queremos reseñar que nuestro paciente no volvió a presentar síncope ni precisó estimulación continuada por el marcapasos, lo que apoya que no nos encontráramos ante una enfermedad del tejido de conducción cuyo comportamiento habría sido progresivo hasta establecer grados permanentes de bloqueo AV avanzado.

Por otra parte, este caso hace reflexionar sobre la necesidad de estimulación permanente en los síncope vasovagales cardioinhibidores, tema actual-

mente discutido con estudios en marcha que intentan buscar el perfil de paciente que más se beneficia del implante de un marcapasos definitivo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cantillon DJ, Gorodeski EZ, Caccamo M, Smedira NG, Wilkoff BL, Starling RC, Saliba W. Long-term outcomes and clinical predictors for pacing after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(8):791-8.
2. Woo GW, Schofield RS, Pauly DF, Hill JA, Conti JB, Kron J, Klodell CT, Singh R, Aranda JM Jr. Incidence, predictors, and outcomes of cardiac pacing after cardiac transplantation: an 11-year retrospective analysis. *Transplantation*. 2008;85(8):1216-8.
3. Cooper MM, Smith CR, Rose EA, Schneller SJ, Spotnitz HM. Permanent pacing following cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104(3):812-6.
4. Raghavan C, Maloney JD, Nitta J, Lowry RW, Saliba WI, Cocanougher B, Zhu WX, Young JB. Long-term follow-up of heart transplant recipients requiring permanent pacemakers. *J Heart Lung Transplant*. 1995;14(6):1081-9.
5. Cooper MM, Smith CR, Rose EA, Schneller SJ, Spotnitz HM. Permanent pacing following cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104(3):812-6.
6. Sangrigoli RM, Katz A, Sanchez B, Helfeld HB, Eisen H, Rothman S. Syncope following orthotopic heart transplantation. *J heart and lung transp* 2001; 20(2): 179.
7. Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, Yacoub M, Sutton R. Vasovagal Reactions May Occur After Orthotopic Heart Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1132-7.
8. Scherrer U, Vissing S, Morgan BJ, Hanson P, Victor RG. Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant recipient. *N Engl J Med*. 1990 Mar 1;322(9):602-4.
9. Tay AE, Faddy S, Lim S, Walker BD, Kuchar D, Thorburn C, MacDonald P, Keogh A, Kotlyar E, Farnsworth A, Hayward C, Jansz P, Grangers E, Spratt P. Permanent pacing for late-onset atrioventricular block in patients with heart transplantation: a single centre study. *PACE* 2010:1-4
10. Raghavan C, Maloney JD, Nitta J, Lowry RW, Saliba WI, Cocanougher B, Zhu WX, Young JB. Long-term follow-up of heart transplant recipients requiring permanent pacemakers. *J Heart Lung Transplant*. 1995 Nov-Dec;14(6 Pt 1):1081-9.
11. Van Dijk N, Boer KR, Colman N, Bakker A, Stam J, van Grieken JJ, Wilde AA, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19(1):48-55.
12. Moya A, Sutton A, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
13. Knight CS, Tallaj JA, Rayburn BK, Pamboukian SV, Bourge R, Kirklin JK, McGiffin D, Litovsky SH. Bradycardia and syncope as a presentation of cardiac allograft rejection involving the conducting system. *Cardiovasc Pathol*. 2010;19(2):117-20.
14. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and

- external ECG loop recorders. *Europace* 2009;11:671-687.
15. Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, Yacoub M, Sutton R. Vasovagal Reactions May Occur After Orthotopic Heart Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1132-7.
 16. Bernardi L, Bianchini B, Spadacini G, et al. Demonstrable cardiac reinnervation after human heart transplantation by carotid baroreflex modulation of RR interval. *Circulation* 1995;92:2895-903.
 17. Armour JA. Intrinsic cardiac neurons. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991;2:331-41.
 18. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, Gianfranchi L, Bartoletti A, Bottoni N et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP testing. *Circulation* 1997;96:3921-7.
 19. Uberfuhr P, Frey W, Fuchs A. Signs of Vagal reinnervation 4 years after heart transplantation in spectra of heart rate variability. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:907-12.
 20. Beckers F, Ramaekers D, Speijer G, Ector H, Vanhaecke J, Verheyden B, Van Cleemput J, Droogne W, Van de Werf F, Aubert AE. Different Evolutions in Heart Rate Variability after Heart Transplantation: 10-Year Follow-Up. *Transplantation* 2004;78: 1523-1531.
 21. Bengel FM, Ueberfuhr P, Hesse T, Schiepel N, Ziegler SI, Scholz S, Nekolla SG, Reichart B, Schwaiger M. Clinical determinants of ventricular sympathetic reinnervation after orthotopic heart transplantation. *Circulation* 2002;106:831-835.
 22. Uberfuhr P, Ziegler S, Schwaiblmair M, Reichart B, Schwaiger M. Incomplete sympathetic reinnervation of the orthotopically transplanted human heart: observation up to 13 years after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:161-8.
 23. De Marco T, Dae M, Yuen-Green MSF. Iodine-123 metaiodobenzylguanidine scintigraphic assessment of the transplanted human heart: evidence for late reinnervation. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:927-31.
 24. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W et al. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally-mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:2232-9.
 25. Zysk D, Gajek J, Kozluk E, Mazurek W. Electrocardiographic characteristics of atrioventricular block induced by tilt testing. *Europace* 2009; 11: 225-230.
 26. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Bartoletti A et al. Clinical features of adenosine sensitive syncope and tilt induced vasovagal syncope. *Heart* 2000;83:24-8.
 27. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NAM, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(21):e1-e62.
 28. Brignole M. Different electrocardiographic manifestations of the cardioinhibitory vasovagal reflex. *Europace* 2009; 11: 144-146.
 29. Schiereck P, Sanna N, Mosterd WL. AV blocking due to asynchronous vagal stimulation in rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;278:H67-H73.



Medtronic

LIA

Alerta de integridad del cable

Menos descargas, mejor monitorización, señal de aviso anticipada

SITUACIONES EN LAS QUE EL LIA LE PUEDE AYUDAR

- Interferencias eléctricas externas
- Deterioro de los cables al paso del tiempo
- Sobredetección
- Fallos de conexión



LIA Siempre alerta con la detección



FullView™

Software

Obtenga una visión de 360°
de su paciente

